Hygienisches Institut der Universität Berlin, Kaiserin Auguste Victoria-Krankenhaus.

Magen-Darm-Erkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoff- und chronische Schwefelwasserstoff-Inhalation.

Spezielle Bearbeitung der Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen chronischer Schwefelkohlenstoff- oder Schwefelwasserstoff-Inhalation und organischen Magen-Darm-Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Werner Weise
aus Berlin-Schöneberg.

Tag der Promotion: 1. März 1933.

248

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. G o ch t.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. H a h n.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vorgänge.

An der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Lichtenberg (Leitender Arzt: Dozent Dr. *Baader*) gelangten laufend Arbeitnehmer einer Kunstseidefabrik zur Untersuchung. Bei diesen begegneten wir häufig außer nervösen Störungen, die sich einwandfrei auf Schwefelkohlenstoff zurückführen ließen, Klagen über saures Aufstoßen, Sodbrennen und Magenschmerzen, meist im Epigastrium diffus; verhältnismäßig selten Hungerschmerz. Die äußere Untersuchung ergab dann Druckschmerz im Oberbauch, die Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück in der Mehrzahl der Fälle erhöhte Säurewerte, zum kleineren Teil Hypacidität. Stellten wir diese Patienten vor den Röntgenschirm, so gelang es nur bei einem Teil derselben, einen Anhaltspunkt für Ulcus ventriculi bzw. duodeni zu gewinnen. Häufig mußten wir uns damit begnügen, eine bisweilen extreme Hypermotilität des Magens als Ursache der Beschwerden zu diagnostizieren. Da die Spinner in der Kunstseidefabrikation außer dem Schwefelkohlenstoff auch dem Schwefelwasserstoff ausgesetzt sind, fanden wir bei diesen sehr häufig die für Schwefelwasserstoffexposition charakteristischen Keratitis superficialis punctata. Zum mindestens ließ sich diese anamnestisch eruieren. Da die Arbeiter der Spinnstofffabrik von der Verwendung des Schwefelkohlenstoffs und seiner Schädlichkeit Kenntnis hatten — in den ersten Jahren der dortigen Kunstseide-

fabrikation waren mehrfach schwere geistige Störungen infolge CS_2-Einatmung bei Arbeitern ausgebrochen —, waren wir zunächst geneigt, die Magen-Darmstörungen, die von den Arbeitern auf dieses Giftgas zurückgeführt wurden, als akzidentelle, unabhängige Erkrankungen anzusehen, zumal eine gewisse Giftpsychose unter der Belegschaft der Fabrik unverkennbar zu vermerken war.

Erneut gewann das Problem jedoch an Bedeutung, als in der Abteilung für Gewerbekrankheiten auch von anderen Industriezweigen, die mit CS_2 arbeiten, gleichartige Erkrankungsformen zur Beobachtung gelangten. Auf vorsichtig eingezogene Erkundigungen bei den in der Umgegend der Kunstseidefabrik ansässigen praktischen Ärzten erhielten wir *übereinstimmend* die Erklärung, daß sie eine *Häufung* von *Magen-Darmkrankheiten* unter den Spinnereiarbeitern in ihrer Praxis *sicher beobachtet* hätten.

Mehrfache Betriebsbesichtigungen in der Kunstseidefabrik ergaben zwar eine äußerst rührige Arbeit der Betriebsleitung im Sinne der Verhütung von Unfällen und Erkrankungen, auf der anderen Seite aber ließ die Notwendigkeit von zum Teil recht kostspieligen Schutzmaßnahmen gewisse Rückschlüsse auf die Höhe der Erkrankungsziffer im Betrieb zu. Bei diesen Besichtigungen ließ sich ein besonders auffallender Geruch nach CS_2 weder in der Sulfidierabteilung noch im Spinnereibetriebe jetzt feststellen. Etwas stärker merkbar wurde das Gas in der Spulenwäsche. Die stärkste CS_2-Beimengung schien im Raum der Viscosepreßfilter vorhanden zu sein.

In ein neues Stadium rückte die Frage der ursächlichen Magen-Darmschädigung durch berufliche Gasexposition, als Dr. *Baader* vom Reichsversicherungsamt ersucht wurde, ein Gutachten über die Frage des möglichen Zusammenhanges zwischen Magengeschwür und Berufsarbeit eines Kunstseidearbeiters (Spinners) zu erstatten. Da der Patient im Vincenz-Krankenhaus in Lichterfelde-Ost operiert worden war, erbat Dr. *Baader* das dortige Krankenblatt und erfuhr dabei, daß eine ganze Reihe von Kunstseidearbeitern wegen Magen- oder Duodenalgeschwürs im Vincenz-Krankenhaus operiert wurde. Auch äußerte sich der leitende Chirurg, Prof. *Keysser*, dahin, daß von der Kunstseidefabrik *auffallend viele* Patienten mit Magen-Darmgeschwüren eingeliefert würden.

Nach diesen Vorgängen schien Dr. *Baader* die Frage der gewerblichen Magen-Darmschädigung durch CS_2 oder H_2S durchaus wissenschaftlichen Klärungsversuchs wert, und so verdanke ich ihm die Anregung zu vorliegender Arbeit. Diese wurde uns bedeutend erleichtert einmal durch die Betriebskrankenkasse der Kunstseidefabrik, die uns ihr statistisches Material zur Verfügung stellte, zum anderen durch die Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie, die das gesamte ein-

schlägige Aktenmaterial zur Durchsicht übergab. Beiden Organisationen sei an dieser Stelle nochmals für das verständnisvolle Entgegenkommen unseren Bestrebungen gegenüber gedankt. Aus obigem geht hervor, daß bezüglich des Wirkungsfaktors zwischen CS_2 und H_2S keineswegs hinreichende Sicherheit herrschte. Um auch dieser Frage tunlichst gerecht zu werden, schien uns die Notwendigkeit, Tierversuche anzustellen, unumgänglich. Ihre Durchführung und Auswertung erfolgte unter der Anleitung und Kontrolle von Geheimrat Prof. Dr. *M. Hahn*, welcher mir am Hygienischen Institut der Universität Berlin gütigst Arbeitsräume zur Verfügung stellte; für beides bin ich ihm daher zu besonderem Dank verpflichtet. Die bei den Versuchen entstehenden Kosten bestritt das *Reichsarbeitsministerium*, dem ich hierfür meinen ergebensten Dank ausspreche.

Eine selbstverständliche Forderung war des weiteren eine genaue Durchsicht der einschlägigen Literatur auf Magen-Darmstörungen. Eine Aufstellung der durchgearbeiteten Literatur ist der Arbeit am Schluß beigefügt.

CS_2-Verwendung und -Industrie.

Bevor ich mich meinem speziellen Thema zuwende, gebe ich einen kurzen Überblick über die Verwendung des Schwefelkohlenstoffs. Anschließend unterziehe ich die mit CS_2 arbeitenden Betriebe, aus denen mein klinisches Material stammt, einer besonderen Besprechung.

In der Medizin wurde CS_2 in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts häufig verwandt. So wurde er zunächst als Lokalanaestheticum empfohlen. Therapeutisch fand er Anwendung bei Ekzemen, Störungen der Respirationsorgane sowie des Intestinaltractus, schließlich gegen Carcinom. Infolge irrtümlicher Dosierung ereigneten sich mehrfach akute Todesfälle. Von der Giftwirkung des CS_2 macht man Gebrauch zur Vernichtung von Ratten sowie des Kornwurms, in größerem Ausmaße zur Phylloxerabekämpfung. Auch wird er in Deutschland gern zu Entwesungszwecken verwandt. So wird z. B. in Berlin und Hamburg in staatlichen Museen Ausstellungsmaterial mit CS_2 entwest. Industriell findet er umfangreichste Verwendung in den verschiedensten Betrieben: sein Fettlösungsvermögen und die Möglichkeit der Wiedergewinnung machen ihn zum Fettextraktionsmittel, sein Wachslösungsvermögen führte ihn in die Lack-, Parfüm- und Harzindustrie ein. In der Parfümindustrie wird er außerdem zur Isolierung von Riechstoffen verwandt. Die pharmazeutische Industrie gebraucht ihn zur Campherherstellung und in der Senfpflasterfabrikation. Sehr wesentlich ist seine Verwendung bei der Herstellung von Tetrachlorkohlenstoff. Seit Beginn der Gummifabrikation finden wir ihn in der Vulkanisation, schließlich verbraucht die Kunstseideindustrie, die nach dem Viscoseverfahren arbeitet, erhebliche Mengen von CS_2.

Neben seiner Verwendung zur Fettextraktion wird CS_2 am umfangreichsten in der Gummi- und Kunstseidefabrikation gebraucht. Aus diesen beiden Industrien stammen fast ausnahmslos meine klinischen Beobachtungen. Die Verfahren zur Herstellung von Gummiwaren setze ich als bekannt voraus. Ich begnüge mich mit dem Hinweis darauf, daß der CS_2 bei der Kaltvulkanisation Verwendung findet. Diese geschieht durch Eintauchen der Gummigegenstände in ein CS_2-Bad, in dem Chlorschwefel gelöst ist. In der Gummiindustrie sind demnach Vergiftungen durch CS_2-Inhalation nur bei den in der Kaltvulkanisation und in den hierzu gehörigen Trockenräumen beschäftigten Arbeitern zu beobachten. Die Herstellung der Kunstseide erfolgt nach verschiedenen chemischen Verfahren, die hier nicht einzeln ausgeführt zu werden brauchen. Erwähnen möchte ich nur, daß das älteste, das Chardonnetverfahren, inzwischen aus Gründen der Wirtschaftlichkeit sowie wegen der enormen Feuersgefahr des nitrierten Materials aufgegeben wurde. Auch die Zahl der Fabriken, die nach dem Kupferoxydammoniakverfahren arbeiten, ist im Abnehmen begriffen. Derzeit wird die Kunstseide im überwiegenden Maße nach dem Viscoseverfahren hergestellt. Das Verfahren besteht kurz darin, daß man Holzcellulose durch Behandlung mit Natronlauge, später mit CS_2 (sog. Sulfidierung), in Xanthogenat umwandelt. Dieses Xanthogenat löst sich unter Zusatz von verdünnter Natronlauge zu einer honigartigen Flüssigkeit, der sog. Viscose, welche das spinnfertige Material darstellt. Dieses wird durch feine Düsen mittels Preßluft in ein Fällbad gedrückt. Bei dem Eintritt in das Fällbad, das aus verdünnter Schwefelsäure und verschiedenen Salzen besteht, wird der aus den Düsen austretende Flüssigkeitsstrahl fest, er bildet einen Faden. Dieser sog. Kunstseidefaden wird auf Spulen gewickelt, anschließend gewaschen und getrocknet.

Überblicken wir den Fabrikationsgang auf die Möglichkeit einer Giftschädigung der Arbeiter, so ist zunächst die Sulfidierabteilung, in der die Alkalicellulose in Mischtrommeln mit CS_2 versetzt wird, als besonders gesundheitsgefährdend bekannt. Aber bei dem seitens der Betriebsleitung zweckmäßig vorgenommenen häufigen Wechsel der Belegschaft in dieser Abteilung konnte ich in der mir zugänglichen Fabrik eine gehäufte CS_2-Schädigung hier nicht sichern. Immerhin liegen mir einige Beobachtungen vor, nach welchen sich selbst schwere CS_2-Vergiftungen beim Reinigen der Mischtrommeln ereignet hatten. Die Arbeit des Spinners besteht darin, den Austritt des Fadens aus den Düsen zu überwachen, den im Fällbad erstarrten Faden auf rotierende Spulen zu bringen und die Spulen auszuwechseln. Das im allgemeinen auch in die Tätigkeit des Spinners fallende Waschen der Spulen wurde in der untersuchten Fabrik von einer besonderen Belegschaft ausgeübt. Das Fällbad ist seiner chemischen Zusammen-

setzung nach als unschädlich anzusprechen. So erscheint zunächst eine Schädigung der Spinner als nicht gegeben. Im Gegensatz hierzu steht jedoch die häufige Erkrankung gerade dieser Belegschaftsgruppe mit Beschwerden, welche einerseits auf eine Schädigung durch H_2S (Keratitis superficialis punctata), andererseits auf CS_2-Inhalation schließen lassen. Die Erklärung hierfür ergibt sich daraus, daß bei dem Eintreten der Viscose in das warme Fällbad Trithiocarbonsäure frei wird, welche leicht in CS_2 und H_2S zerfällt ($C(SH)_2 - S = CS_2 + H_2S$). Somit ist den chemischen Umsetzungen nach die Quelle der ausgelösten Störungen aufgedeckt und die Möglichkeit einer Schädigung vorhanden. Das Vorkommen von H_2S in der Atemluft der Spinner ist unbestritten. Auch auf das Freiwerden von CS_2 in diesem Betriebsteil wurde bereits mehrfach von *Eggert* (Chemiker-Zeitung *1928*) hingewiesen. Nichts Sicheres läßt sich dagegen zunächst über die Menge der freiwerdenden Gase aussagen. Aus den Krankheitsbildern ließ sich vermuten, daß CS_2 neben dem H_2S nicht unbeträchtlich in die Atemluft übertritt. Beweiskräftig wird diese Annahme nur durch an Ort und Stelle vorgenommene Luftanalysen. Im Schrifttum finden sich nur zwei Angaben von Analysenwerten in Kunstseidebetrieben. Dem Bericht der österreichischen Gewerbeinspektoren vom Jahre 1925 entnehme ich, daß im Spinnsaal einer Kunstseidefabrik 30—70 mg H_2S/cbm gefunden wurden. Das Zentralamt der Gewerbeinspektion Haag (Kranenberg-Kessener) veröffentlicht im gleichen Jahr: In den untersuchten Fabriken fand man 1922 im Kubikmeter Luft zwischen den Spinnmaschinen 20 r mg H_2S, dicht beim Säurebad 25 mg, hart über dem Bade 35 mg, unter der Abzugshaube 33 mg H_2S. 1923 ergaben sich als Analysenwerte in einer anderen Fabrik 15—22 mg H_2S/cbm, 1924 bei Messung in Gesichtsnähe des Arbeiters 8,6 mg H_2S/cbm. Schließlich im gleichen Jahre in einer Topfspinnerei mit sehr schlechten Abzugsverhältnissen 87 mg, und 1925 ebenda 70 mg H_2S/cbm. Da die von den Arbeitern geäußerten Beschwerden häufig auf CS_2-Wirkung hindeuteten, wurden gleichzeitig CS_2-Analysen vorgenommen. Diese ergaben an der Spinnmaschine bei einem H_2S-Gehalt von 41,8—70 mg/cbm nur 6 mg CS_2/cbm, in der Spulspinnerei 2 mg CS_2/cbm. In einer anderen Fabrik wurden bei den Waschbecken 0,3 mg CS_2/l, dicht über den Becken 0,18 mg/l nach den Pausen gefunden, im Waschlokal selbst 0,08 mg/l. In einer dritten Fabrik wurden 2 und 3 mg CS_2/l (!) gemessen. In der Gemengetrommel vor der Viscosebereitung, knapp ehe der Arbeiter sie zur Reinigung betrat, 0,6 mg CS_2/l, beim Transport der aus den Trommeln ausgeleerten Viscose 0,4 mg CS_2/l. Außer diesen Werten wurden mir noch zwei Analysenergebnisse aus der oben erwähnten Kunstseidefabrik zugänglich. Die im

November 1927 ermittelten CS_2-Werte stellen sich auf 0,16 mg/l in der Spinnerei, auf 0,18 mg/l in der Spulenwäsche[1]. Hieraus ergibt sich also, daß beide Gase an der Spinnmaschine tatsächlich in die Atemluft übergehen, daß also der Spinner sowohl dem CS_2 wie dem H_2S ausgesetzt ist. Bei der Spulenwäsche der Kunstseidefabrik ereigneten sich so häufig selbst schwere CS_2-Vergiftungen, daß sich die Fabrikleitung genötigt sah, sämtliche Waschbehälter unter Glasschutz zu bringen. Hieraus ist zu ersehen, daß auch bei der Wäsche der Spulen recht erhebliche Mengen CS_2 frei werden. Bei der Trocknung der Spulen gehen durch die trockene Hitze, der die soeben gewaschene Kunstseide ausgesetzt wird, noch weitere kleine Restmengen von CS_2 in die Atemluft über, wie in den Trockenöfen vorgenommene Analysen ergaben. Bei Betriebsbesichtigungen ließ sich noch weiter feststellen, daß es in dem Raum, in dem die horizontalen Viscosepreßfilter aufgestellt sind, besonders stark nach CS_2 roch. Analysenergebnisse von diesem Raum gelangten jedoch nicht zu meiner Kenntnis. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß Arbeiter, die die gebrauchten Filtertücher zu waschen hatten, mehrfach erhebliche CS_2-Vergiftungen erlitten. Hiernach ergibt sich, daß unter den Arbeitnehmern einer Viscosekunstseidefabrik einer CS_2-Schädigung ausgesetzt sind:

1. die in der Sulfidierung beschäftigten Arbeiter,
2. die Spinner,
3. die Spulenwäscher,
4. die Wäscher der Filtertücher,
5. in geringerem Maße die Arbeiter an den Trockenöfen.

Wie bereits oben erwähnt, stellen die Erkrankungen der Kunstseidearbeiter unser überwiegendes Material dar. Die soeben erörterte Möglichkeit einer Giftschädigung im Kunstseidebetrieb zwingt dazu, bei den Spinnern außer dem Vorhandensein von CS_2 in der Atemluft auch das von H_2S zu berücksichtigen.

I. Teil.

Literatur.

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur wurde unter dem Gesichtspunkt vorgenommen, festzustellen, ob sich bereits aus den klinischen oder experimentellen Beobachtungen für das Auftreten organischer Magen-Darmerkrankungen im Gefolge einer H_2S- oder CS_2-Vergiftung Anhaltspunkte nachweisen lassen. In der mir zugänglichen H_2S-Literatur konnte ich nur sehr spärliche Hinweise finden. In dem klinischen Schrifttum werden mitunter Leibschmerzen erwähnt, bei den durch-

[1] Durch Verbesserung der Absaugung, Glaskastenverschluß der Arbeitsplätze usw. ist inzwischen eine sehr erhebliche Verminderung des CS_2-Gehalts der Luft erreicht worden.

gesehenen Sektionsprotokollen von durch H_2S vergifteten Menschen und Tieren wurden organische Veränderungen am Magen-Darmkanal nicht beobachtet. Anders die CS_2-Literatur über akute und chronische Vergiftungen. In den niedergelegten klinischen Beobachtungen fanden sich nicht allzu selten Aufzeichnungen, die an das Vorliegen organischer Erkrankungen denken ließen. In den Sektionsprotokollen von Versuchstieren wurden Veränderungen an der Magen-Darmschleimhaut so häufig beschrieben, daß mich ihre Menge überraschte. Nach diesem Ergebnis der Literaturdurchsicht beschränke ich mich auf die Wiedergabe reiner CS_2-Literatur. Die folgende Auswahl nach Mitteilungen über Schädigungen am Magen-Darmtractus könnte den Eindruck erwecken, daß Störungen der vegetativen Organe das Wichtigste am Bilde der CS_2-Vergiftung seien. Um dem vorzubeugen, möchte ich einleitend bemerken, *daß nur die für den Rahmen der Untersuchung wichtigen Mitteilungen wiedergegeben werden*, ohne dabei die im *allgemeinen größere Bedeutung der bekannten Störungen am Zentralnervensystem schmälern zu wollen.*

Die ersten einschlägigen Aufzeichnungen finden sich bereits bei *Delpech* 1856, der zuerst das Bild der chronischen CS_2-Vergiftung eingehend studierte und zu diesem Zweck Tierversuche anstellte. Bei der Sektion eines Kaninchens, das er mehrere Tage dem CS_2 ausgesetzt hatte, fand er *in der Magenschleimhaut* eine große Zahl frischer *Ekchymosen*. Bereits im gleichen Jahre weist *Beaugrand* nachdrücklich auf die durch CS_2-Inhalation ausgelösten Magen-Darmerscheinungen hin. Er gibt die bekannten nervösen und psychischen Störungen an, betont aber auch das Auftreten heftiger Koliken. Hierbei verweist er auf die Beobachtungen seines Zeitgenossen *Bouchardat*, der als ein Charakteristicum der chronischen CS_2-Vergiftung Koliken ansieht. In der ersten großen klinischen Publikation *Delpechs* über die chronische CS_2-Vergiftung legt jener an Hand von 24 Krankheitsbildern das Wesen dieser Erkrankung fest. Bei den wiedergegebenen Vergiftungen stehen *im Vordergrund der Erkrankung zumeist schwerste psychische oder neuritische Störungen*. Die Ausführlichkeit der Krankengeschichten rechtfertigt dennoch eine Durchsicht der Aufzeichnungen. Und so finden wir bei nur 6 Patienten keine wesentlichen Angaben über Magen-Darmstörungen. 10 Patienten klagten über die bekannten Erscheinungen, wie Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle u. ä. Die restlichen 8 hatten Magenschmerzen und heftige Koliken; besonders wertvoll sind von diesen 4 Krankheitsbilder: Bei dem einen Patienten stellte sich nach voraufgehenden starken Magenschmerzen allmählich Ikterus ein, der unter Krankenhausbehandlung schnell abklang. Der zweite wurde der Klinik wegen dauernden, unstillbaren, galligen Erbrechens zugeführt. Der dritte bekam neben heftigen Magenschmerzen und Koliken eine Hämaturie, die sich auf 2jährige ambulante Behandlung völlig refraktär erwies, nach Herausnahme des Patienten aus dem CS_2-Betrieb jedoch spontan verschwand. Bei dem vierten Kranken finden wir die Angabe, daß zunächst übermäßiger Appetit nach kurzer Zeit völliger Appetitlosigkeit wich. Es stellten sich Koliken ein, die bald mit Durchfällen, bald mit Obstipation einhergingen. Schließlich traten heftige Magenschmerzen auf, die sich stets bei nüchternem Magen einstellten. Aus *Delpechs* Beobachtungen sehen wir einmal, daß eine große Zahl der Erkrankten Magenbeschwerden aufwies. Weiterhin gehen die Störungen am Magen-Darmkanal keineswegs mit der Schwere des sonstigen Krankheitsbildes parallel. So kann

gerade die Magen-Darmerkrankung vielleicht, weil organischer Natur, den Patienten am sichtbarsten mitnehmen und dem Arzt zuführen. Die Stellung *Delpechs* zu organischen Erkrankungen im Gefolge chronischer CS_2-Inhalation, die selbst aus dem Rahmen der bekannten Störungen herausfallen, ersieht man aus einer kurzen Beurteilung der oben erwähnten Hämaturie. Hier hält er einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der erlittenen Vergiftung für möglich. Eine zweite Monographie brachte *Delpech* 1865 über chronische CS_2-Vergiftung heraus. In dieser bespricht er an Hand seiner instruktivsten Krankheitsbilder die auftretenden Störungen systematisch. Über Magen-Darmstörungen urteilt er dahingehend, daß sich kein konstanter Symptomenkomplex der Verdauungsstörungen aufstellen läßt, daß diese aber nach seiner Erfahrung dennoch *stets bestehen*. Über einen durch CS_2-Inhalation im Vulkanisationsbetrieb Vergifteten berichtet 1866 *Gallard*. Dieser erkrankte mehrmals an Magen-Darmkatarrh, zuletzt unter heftigem Magendruckschmerz und mit biliösem Erbrechen. Im Vordergrund der Erkrankung steht eine schwere Intellekt- und Sehstörung. Hierdurch werden die Magen-Darmbeschwerden, die allerdings durchaus als zum Bild der Vergiftung gehörig gewertet werden, nur kurz als Nebenbefunde behandelt. In der Folgezeit bis 1882 finden wir häufig Angaben über Magenschmerzen bei Vergifteten, hier und da auch in der französischen Literatur die Angabe von Hungerschmerz. Koliken und Magendruckschmerz werden ebenfalls mehrfach verzeichnet. Da die Autoren aber in ihren Arbeiten stets neuritische oder psychische Störungen behandeln, werden die Magen-Darmerscheinungen, wie bei *Gallard*, nie weiter verfolgt. *Gilles de la Tourette* berichtet 1882 über die Experimente des Italieners *Tomassia*. Dieser fand bei einem akut durch CS_2-Inhalation vergifteten Meerschweinchen eine starke Injektion des ganzen Magen-Darmtractus. Ebenfalls bei einem Meerschweinchen, das er durch CS_2 per os vergiftete, beobachtete er starke Injektion der Magenschleimhaut. Am Pylorus fanden sich einige umschriebene Schleimhautrötungen. *Sapelier* fand bei einer Ratte, der er CS_2 subcutan einspritzte, im oberen Duodenum, über dem Pylorus und an der kleinen Magenkurvatur, eine enorme Schleimhautulceration. Er vergleicht den Befund mit Ulcerationen, die man bisweilen bei ausgedehnten Hautverbrennungen findet und erklärt ihn als Fernwirkung einer subcutanen Verbrennung durch CS_2. Bei Vergiftung per os fand er eine ausgesprochene Kongestion der Magenschleimhaut. An Patienten, die eine akute CS_2-Vergiftung erlitten hatten, beobachtete er in der Rekonvaleszenz Druckschmerz im Epigastrium und starke Gewichtsabnahme. Im gleichen Jahre teilt *N.-E. Bonnet* 6 Eigenbeobachtungen von durch chronische CS_2-Inhalation Erkrankten mit. Bei allen handelt es sich vorwiegend um psychische und nervöse Schädigungen und doch fehlen nur bei einem Patienten Beschwerden seitens des Magen-Darmtractus. Bei einem Kranken standen sogar die vegetativen Störungen durchaus im Vordergrund: seit 3 Monaten schlechte Verdauung bei erhaltenem Appetit. Häufig epigastrischer Schmerz, $^1/_2$ Stunde nach dem Essen, dem schleimiges Erbrechen folgte. Oft Magenkrämpfe, Sodbrennen, brennender Durst. Kein abusus alkohol. Befund: Druckschmerz in der Magengrube sowie am unteren Rippenrand beiderseits bei nicht vergrößerter Leber. Über einen Suicid durch CS_2-Einnahme berichtet 1886 *Foreman*. Der Tod trat etwa $2^1/_2$ Stunden nach Einnahme des Giftes ein. Das Sektionsprotokoll besagt: Injektion der Magenschleimhaut mit zahlreichen Hämorrhagien. Bekannt ist die experimentelle Arbeit *K. B. Lehmanns* über CS_2-Inhalation aus dem Jahre 1894. Es erübrigt sich somit eine ausführliche Besprechung der Ergebnisse. Dagegen erscheint die Wiedergabe der Sektion einer Katze, die 3 Stunden 10 Minuten mindestens 23 mg CS_2/l Luft ausgesetzt war, wichtig. Als einziger pathologischer Befund: im Magen einige punktförmige Ekchymosen.

Eine Fülle *schwerster zum Teil irreparabler Störungen der Psyche, die sich in Vulkanisationsbetrieben ereigneten,* bringt 1895 *Hampe*. Da die Erkrankungen vom psychiatrischen Gesichtspunkt aus bearbeitet werden, sind nur wenige Angaben über Magen-Darmbeschwerden zu finden. Immerhin begegnen wir außer den üblichen Klagen über Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen einmal der Angabe von Magenschmerzen, ein anderes Mal wird blutig durchfälliger Stuhl beobachtet. Leider verhinderte bei der letzten Erkrankung, wie *Hampe* angibt, der schwere geistige Krankheitszustand des Patienten eine genaue Nachprüfung der Ätiologie. Über einen Suicidversuch durch CS_2 berichtet 1896 *Pichler*. Unter anderem traten nach der Vergiftung Magenschmerzen auf sowie Druckempfindlichkeit in der Magengegend. 1899 erscheint eine Monographie über die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter von *Laudenheimer*. Da auf sie in der neuen Literatur besonders häufig zurückgegriffen wird, will ich sie nicht unerwähnt lassen. Doch stimmen die meisten Krankenbeobachtungen mit den von *Hampe* bereits 1890 gebrachten überein. Die wenigen neuen bringen nichts Wesentliches an Magen-Darmbeschwerden. Der Dissertation *Merlins* (1905) entnehme ich eine von *Argetoyano* übernommene Krankengeschichte, dessen Originalarbeit ich nicht einsehen konnte: 30jährige Frau, die im Vulkanisierbetrieb arbeitete, bekam nach $1^1/_2$ Monaten Würgen und Erbrechen. Appetitverlust, hartnäckige Obstipation, Abmagerung. 2 Tage nach Auffüllen von CS_2-Behältern: verstärktes Erbrechen. 3 Wochen später: stechende Schmerzen in den Waden, den Oberschenkeln und dem Unterbauch. Gewichtsverlust innerhalb 4 Monaten 22 Pfund. Eine zweite Dissertation aus dem Jahre 1905, von *Aïthoff*, ist wegen einiger Luftanalysen, die jener in einer Gummireifenfabrik vornahm, von Bedeutung. Die Arbeitsbedingungen im Vulkanisierraum entsprachen durchaus den heute geltenden Bestimmungen. Auch ließ sich ein auffallender CS_2-Geruch in diesem Raum nicht feststellen. Hier entnahm *Aïthoff* in verschiedenen Höhenlagen Luftproben und bestimmte den CS_2-Gehalt wie folgt:

Bodenproben	max. Wert	1,87 mg/l
	min. „	0,15 mg/l
auf dem Arbeitstisch entnommen	max. „	0,41 mg/l
	min. „	0,24 mg/l
in Mundhöhe	max. „	0,18 mg/l
	min. „	0,15 mg/l
3 m über dem Boden		0,12 mg/l

Trotz dieser geringen CS_2-Mengen waren unter der Belegschaft — im ganzen 38 Arbeiter, die im Durchschnitt $^3/_4$ Jahr tätig waren — zahlreich eindeutige CS_2-Vergiftungssymptome zu beobachten, die auch von der Direktion der Fabrik bestätigt wurden, z. B. Depressionen, Psychosen, Unorientiertheit, Gedächtnisschwäche. Verdauungsstörungen läßt *Aïthoff* in seiner Arbeit unberücksichtigt, vielmehr gibt er an, nicht sicher zu sein, ob derartige *häufig* zu beobachtende Störungen nicht von dem Alkoholgenuß dieser Leute herrühren. Dem „Handbuch der Arbeiterkrankheiten" von *Weyl* entnehme ich eine kleine Statistik, die von Erkrankungen in 7 Kölner Gummifabriken für 1901 aufgestellt wurde. Es erkrankten:

an Magen-Darmkatarrh	*41 = 18,6%*
an Grippe	18 = 8,1%
an Hals- und Mandelentzündung	26 = 11,8%.

Unter *K. B. Lehmanns* Anleitung stellte *Luig* 1913 CS_2-Versuche an Katzen an. Die Sektion einer Katze, welche 14 Stunden 10 mg CS_2/l ausgesetzt war, ergab:

In der Magenschleimhaut zahlreiche, schwarzbräunlich verfärbte Stellen von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngröße, von denen die größeren tiefgehende Schleimhautdefekte zeigen, so daß an diesen Stellen die Muscularis zu sehen ist. Eine Katze, die 2 Stunden 15 Minuten 20 mg CS_2/l ausgesetzt wurde, starb am folgenden Morgen. Sektionsbefund: Punktförmige, zum Teil vernarbte Geschwüre der Schleimhaut. Im Verlauf eines chronischen Versuchs mit schwankenden Konzentrationen an 5 Katzen starb die erste nach 2 Tagen. Das Sektionsprotokoll ergab: Die ganze Bauchhöhle zeigt das Bild allgemeiner Entzündung, sie ist mit einer leicht rötlich gefärbten, serösen Flüssigkeit angefüllt. Das Peritoneum sowie der ganze Darmtractus sind entzündlich gerötet, die Serosa ist von strotzend gefüllten Capillaren durchzogen. In der Magenschleimhaut ausgedehnte Sugillationen. Die 2. Katze kam nach 5 Versuchstagen ad exitum. Sektionsprotokoll: Diffuse Rötung der Magenschleimhaut durch ausgedehnte Sugillationen. Starke Injektion der Gefäße der Darmserosa. Nach 6 Versuchstagen starb die 3. Katze. Sektion: Diffuse Rötung der Magenschleimhaut. Der Verf. äußert sich zu den *akuten* Versuchen: Auffallend waren bei der Sektion die *jedes Mal* festzustellenden Schleimhautveränderungen des Magens. Zu den *chronischen* Versuchen urteilt er: Übereinstimmung der Sektionsergebnisse mit den Befunden bei den akuten Versuchen, *meist* starke Sugillationen der Magenschleimhaut. Über einen Fall von CS_2-Tabes berichtet 1924 *Mutschlechner*. Dieser Patient hatte u. a. starke Magenschmerzen, die zunächst als gastrische Krisen gedeutet wurden, aber nach Entfernung des schädlichen Agens verschwanden. Eine bisher einzigartige Veröffentlichung brachte 1925 *Redaelli* am Pathologischen Institut der Universität Pavia heraus: Am dortigen Institut kam die Leiche eines 27jährigen Mannes zur Sektion, der in der Universitätsklinik mit der Diagnose: hämorrhagische Gastritis, subakute Nephritis gestorben war. Die Anamnese des Verstorbenen lautet: Während des Militärdienstes Lungenentzündung, sonst stets gesund gewesen. Seit 4 Jahren Arbeiter in einer Kunstseidespinnerei, und zwar seit 4 Monaten „mit dem Transport giftiger Substanzen beschäftigt, wobei er mit CS_2 in Berührung kam". Zunächst traten Verdauungsstörungen auf, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, so daß ihm außer Milch jegliche Nahrungsaufnahme unmöglich war. Nach anfänglicher Überreizung (Exzitationsstadium nach *Delpech*, d. Verf.) setzte eine Periode völliger Asthenie (Kollapsstadium nach *Delpech*, d. Verf.) ein, die ständig von gastrischen Störungen begleitet wurde. Hinzu kamen Angst- und Erstickungsgefühl. Wegen Galleerbrechens wurde er ins Krankenhaus überführt. Er verstarb nach 3 Tagen. Bei der Sektion fand sich makroskopisch eine chronische, *hämorrhagische Gastritis*. Der Magen hatte eine mäßig verdickte Wand, seine Schleimhaut war übersät mit zahlreichen kleinen Defekten sowie punktförmigen Hämorrhagien. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine subakute, nekrotisierende und hämorrhagische Gastritis (umschriebene, tiefe Nekrosen mit kleinzelliger Infiltration und starker Reaktion des Mesenchyms). Zu gleicher Zeit wurde eine experimentelle Arbeit über CS_2 von *Arezzi* (Pathologisches Institut Pavia) veröffentlicht, zu der der oben wiedergegebene Sektionsbefund die Veranlassung gab. *Arezzi* stellte an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen chronische CS_2-Versuche an. Bei der 1. Versuchsreihe verabfolgte er das Gift durch Verfüttern in steigenden Dosen. Eintritt des Todes durchschnittlich nach 35 Tagen. Die Tiere hatten beträchtlich an Gewicht verloren. Sektionsbefund: Die Magenschleimhaut zeigte in *allen* Fällen punktförmige und unregelmäßige oder streifenförmige, den Falten der Magenschleimhaut entsprechende Hämorrhagien. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hämorrhagische nekrotisierende Gastritis, die weitgehend dem Sektionsbefund von *Redaelli* ähnelt. Eine 2. Versuchsreihe, bei welcher CS_2 per inhalationem zur Wirkung gelangte, ergab keine Veränderungen an

der Magenschleimhaut. Leider gibt der Verf. hierzu nichts über die Höhe der angewandten Konzentrationen an. Auch über die Dauer der Versuche fehlen genauere Daten. Anscheinend hat *Arezzi* diese Versuche nur nebenbei angestellt. Einen ausgezeichneten Einblick in die durch CS_2-Vergiftung ausgelösten pathologisch-anatomischen Veränderungen erhalten wir durch eine 1930 und 1931 erschienene experimentelle Arbeit *Audo-Gianotti's* vom Institut für Gewerbekrankheiten an der Universität Turin. Dieser verabfolgte den CS_2 an Kaninchen und Meerschweinchen subcutan, durch Einreiben in die Haut, schließlich per inhalationem. Neben akuten Inhalationsversuchen nahm er chronische von 2—3 Monaten Dauer vor. Während er bei dem letzten Versuch am Magen-Darmkanal einen hochgradigen, chronischen Schleimhautkatarrh mit stellenweise erheblicher Hyperämie sicherstellen konnte, fand er bei den übrigen Versuchen jedesmal außer einem Katarrh der Schleimhaut stets abschnittsweise, über den ganzen Magen-Darmtraktus verstreut, in der Submucosa lokalisierte Blutungen. Die Bestimmung des per inhalationem angewandten CS_2 erfolgte jedoch nur ganz approximativ; täglich wurden 4—5 Tropfen verdampft, im chronischen Versuch wurden 10 ccm verbraucht, schließlich entfielen nach 40 Tagen 4—5 g CS_2 auf das Kilogramm Versuchstier. Zudem ermöglichte die Versuchsanordnung die Herstellung konstanter CS_2-Mengen in der Atemluft nicht. Der gleiche Verf. bringt in einer Oktober 1932 erschienenen Schrift in Tabellenform eine Kasuistik von 77 chronischen CS_2-Vergiftungen. In dieser ist mehrfach als Hauptdiagnose „chronische Gastritis" verzeichnet. In Deutschland sind in den letzten Jahren Krankenbeobachtungen oder neuerliche Versuchsergebnisse, die den Magen-Darmkanal betreffen, in der Literatur nicht erschienen. Nur *Baader* berichtet 1927 kurz über Bluterbrechen. Allgemein spricht sich *Bonhoeffer* dahingehend aus, daß unter den vegetativen Organen vor allem der Magen mehr oder weniger stark beteiligt sei. Zusammenfassend gibt *Bonhoeffer* an, daß es einen für die Vergiftung charakteristischen Magenbefund nicht gebe, daß aber überall, wo Neigung zu Magenstörungen besteht, diese durch CS_2-Inhalation verstärkt werden. In den „Jahresberichten über die Tätigkeit der Preußischen Gewerbemedizinalräte" liegen aus verschiedenen Aufsichtsbezirken, welche CS_2-Betriebe erfassen, zahlreiche Berichte über eine Häufung von Magen-Darmerkrankungen in solchen Betrieben vor. Leider fehlen stets nähere Angaben, so daß es sich erübrigt, Einzelmitteilungen wiederzugeben. Gewerbemedizinalrat Dr. *Nuck* gestattete mir die Einsichtnahme in 60 Untersuchungsprotokolle von Serienuntersuchungen in Gummibetrieben. Diese Untersuchungen waren besonders auf nervöse Störungen gerichtet. Lediglich in der Anamnese war eine Rubrik „Magenschmerzen" vorgesehen. Bei Durchsicht dieser Protokolle ergab sich, daß 25 Patienten Magenbeschwerden angegeben hatten. Dieses Ergebnis ist nur sehr bedingt verwertbar, da bei Aufnahme der Anamnese dieser Art von Beschwerden nicht besonders nachgegangen wurde. Immerhin illustriert die hohe Zahl von Magenbeschwerden gut, wie wichtig eine eingehende Berücksichtigung dieser Sonderfrage ist.

Aus den oben zusammengestellten Literaturangaben ersieht man, daß in den ersten einschlägigen Arbeiten von *Delpech* wie auch seiner Zeitgenossen bereits nachdrücklich auf die durch chronische CS_2-Inhalation ausgelösten Störungen des Magen-Darmkanals hingewiesen wird. *Delpech* fiel auch bei seinen Tierversuchen eine deutliche Veränderung der Magenschleimhaut auf, die er als einzigen organischen Befund niederlegt. In der Folgezeit wandte sich das wissenschaftliche Interesse an der chronischen CS_2-Vergiftung mehr und mehr den durch sie hervor-

gerufenen psychischen und nervösen Störungen zu. So kam es, daß *Magen-Darmbeschwerden*, wie auch erhobene Sektionsbefunde an diesen Organen bis in die neueste Zeit hinein *einer speziellen Würdigung entgingen*. Erst in den letzten Jahren wurde diese Frage an einem Pathologischen Institut des Auslandes wieder aufgegriffen. So möchte ich aus den angeführten Beispielen des Schrifttums den Schluß ziehen, daß *im Gefolge chronischer* CS_2-Einwirkung sowohl klinisch wie auch im Tierversuch bereits organische Magen-Darmerkrankungen beobachtet wurden. Hierbei stütze ich mich besonders auf die Sektionsprotokolle von *Luig*, auf die pathologisch-anatomischen Befunde *Audo-Gianotti's* sowie auf die Arbeit *Redaelli's*.

II. Teil.

A. Kasuistik.

Aus der Literatur konnte ich ein ansehnliches Material erbringen, aus dem sich bereits eine Beziehung zwischen organischen Magen-Darmerkrankungen und CS_2-Vergiftung herleiten ließ. Bevor ich diese im Schrifttum niedergelegten Befunde mit einer Reihe klinischer Beobachtungen in Vergleich setze, will ich 100 ausgewählte Fälle von chronischer CS_2-Vergiftung, bei welchen *gleichzeitig* mit dem Nervensystem der Magen-Darmkanal erkrankte, einer kurzen Besprechung nach verschiedenen Gesichtspunkten unterziehen. Bei einem Teil dieser Erkrankungsfälle bestand neben der CS_2-Inhalation zugleich eine Aufnahme von H_2S. Die auf chronische Giftgasinhalation hinweisenden Beschwerden äußerten sich in leichten Fällen durch nervöse Störungen, durch Stirnkopfschmerz, Schwindel, in schwereren Fällen u. a. durch Sensibilitätsstörungen, schließlich bei erheblicher Intoxikation durch Störungen im psychischen Verhalten oder durch schwere, zum Teil irreparable Nervenschäden. Aus Gründen der Raumersparnis sehe ich davon ab, diese 100 Erkrankungen mit genauer Festlegung der Untersuchungsbefunde in Tabellenform wiederzugeben. Das Material setzt sich zusammen aus:

1. eigenen Beobachtungen an der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenhauses;

2. aus den Magen-Darmerkrankungen von CS_2-Arbeitern, welche der Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie als Berufskrankheiten gemeldet wurden (von diesen wurde jedoch nur ein Teil in meiner Auswahl verwertet);

3. aus Beobachtungen des Vincenz-Krankenhauses an Patienten, welche eine Anamnese im Sinne einer CS_2- oder H_2S-Schädigung aufwiesen. Einleitend bemerkte ich bereits, daß in dem dortigen Krankenhaus eine Häufung von Magen-Darmerkrankungen, speziell geschwüriger Erkrankungen, unter den Arbeitern einer naheliegenden Kunstseide-

fabrik aufgefallen war. Die entsprechenden Krankengeschichten sah ich ein.

In die Auswahl von 100 Erkrankungen nahm ich sämtliche beobachteten Erkrankungsformen des Magen-Darmkanals auf, auch die leichteren, da gerade diese bei ihrer Meldung als Berufserkrankung häufig Anerkennung fanden. Von den 100 ausgewählten Patienten arbeiteten 30 in der Gummiindustrie, und zwar durchweg in der Abteilung Kaltvulkanisation. Bei ihnen liegt demnach reine CS_2-Exposition vor. Vier weitere Arbeiter entstammten verschiedenen Betrieben. Von diesen kamen 2 nur mit CS_2 in Berührung, die beiden anderen mit CS_2 und H_2S, die restlichen 66 Patienten gehörten der Kunstseideindustrie zu. Die spezielle Beschäftigungsart konnte ich bei 8 von ihnen aus den Akten nicht ersehen. 25 arbeiteten als Spinner, während die übrigen der „Soda- und Sulfidierabteilung", der „Spulenwäsche", „Spulentrocknerei", „Strangwäsche" angehörten. Hinzu kamen noch einige Leute, deren spezielle Beschäftigung als Arbeiter der Transportkolonne, als Monteure oder Maurer die Möglichkeit einer nennenswerten Gasschädigung zunächst sehr unwahrscheinlich machte, bei denen jedoch die genaue Erhebung einer Gewerbeanamnese eine solche um so sicherer ergab. Auf diese Erscheinung gehe ich später bei der Wiedergabe von Einzelbeobachtungen ausführlicher ein. Bei den Arbeitern der Kunstseideindustrie ist die Möglichkeit chronischer CS_2-Aufnahme in allen oben erwähnten Betriebsteilen gegeben. Wie einleitend festgestellt wurde, besteht bei den Spinnern die weitere Möglichkeit einer gleichzeitigen H_2S-Aufnahme.

Als mittlere Beschäftigungsdauer errechnen sich für die Arbeiter der Gummiindustrie 25 Monate, eine Zahl, welche gegen die in der Literatur häufig zitierte Behauptung des überaus starken Wechsels der Belegschaft spricht. Als durchschnittliche Beschäftigungsdauer für die Arbeiter der Kunstseideindustrie erhielt ich 23 Monate. Sie hält sich also dicht unter der für die Gummiindustrie ermittelten Zahl. Um weiterhin festzustellen, ob es sich bei den Patienten um solche handelt, die bereits bei Aufnahme in die Fabrik magenleidend waren, ermittelte ich die Durchschnittszahl für das Auftreten der *ersten* Magen-Darmerkrankung nach Arbeitsaufnahme im Betrieb. Es ergab sich als Mittelwert für die Arbeitnehmer der Gummiindustrie 8 Monate, für solche der Kunstseideindustrie 19 Monate. Die Höhe dieser Durchschnittswerte macht die Vermutung, daß es sich um bereits bei Eintritt in die Fabrik bestehende Erkrankungen handelt, zum mindesten recht unwahrscheinlich. Bei der Durchsicht der Krankenakten fiel weiterhin auf, daß unter den 100 Arbeitern ein Teil nach der Genesung von ihrer ersten Magen-Darmerkrankung (durch erfolgreiche Behandlung oder auch nur durch Fernhalten vom Betrieb) später zu gleichartigen Wiedererkrankungen

neigte und daß sich diese häufig durch kurzfristiges Aussetzen der Arbeit von selbst verloren.

Bei einer Zusammenfassung der gestellten Diagnosen ergab sich, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen die Diagnosen: Magen-Darmkatarrh oder Magen-Darmleiden gestellt wurden. Nach diesen fand sich am häufigsten die Diagnose: Ulcusverdacht oder Ulcus. So wurde Ulcusverdacht in 11 Fällen ausgesprochen, die Diagnose Ulcus in 14 Fällen. Hinzu kamen weitere Patienten, bei denen der Röntgenbefund und das Probefrühstück ebenfalls einen Ulcusverdacht erheben ließen, ohne daß eine dahingehende Diagnose zum Ausdruck gebracht wurde. So wies also unter den 100 Vergiftungen ein recht erheblicher Teil eine organische Magen-Darmerkrankung bzw. einen dahingehenden Verdacht auf. Als durchschnittliche Beschäftigungsdauer für die an Ulcus oder Ulcusverdacht Erkrankten errechneten sich wiederum 19 Monate. Die geringste Beschäftigungsdauer lag bei 1,5 Monaten, die nächst höhere Zahl betrug dagegen bereits 7,5 Monate. Es ergibt sich also, daß diese Patienten bis auf einen längere Zeit ihre Arbeit verrichteten, ehe sie ein Magen- bzw. Duodenalgeschwür bekamen. Man müßte demnach zur Auslösung einer derartigen organischen Erkrankung längere, d. h. mehrmonatige Beschäftigungsdauer im gefährdenden Betrieb voraussetzen.

Aus diesen Ermittlungen an 100 Fällen von *Magen-Darmerkrankungen* bei gleichzeitigen Beschwerden, welche sich auf chronische Gasinhalation zurückführen ließen, ergab sich, daß es sich *im Durchschnitt um Leute handelte, welche längere Zeit in ihrem Betrieb tätig waren*, daß im Durchschnitt 8 bzw. 19 Monate verstrichen, ehe die erste Krankmeldung wegen Magen-Darmbeschwerden erfolgte. Weiter ließ sich eine *ganze Reihe organischer Erkrankungen des Magen-Darmkanals* oder solcher mit dahingehendem Verdacht ermitteln und auch für diese ergab sich im Durchschnitt eine derart lange Beschäftigungsdauer, daß die rein zeitliche Möglichkeit einer erst im Betrieb erworbenen Erkrankung gegeben erscheint. Bei einem Teil der Erkrankten war eine auffallende *Neigung zu Rückfällen* zu verzeichnen, welche häufig nach kurzfristigem Aussetzen der Arbeit abklangen. Bei dem auffallenden Zusammentreffen von Intoxikationsmerkmalen mit Beschwerden seitens der vegetativen Organe möchte man nach diesen Ermittlungen geneigt sein, die Erkrankungen des Magen-Darmkanals als im Betrieb erworben anzusehen. Sichere Schlüsse in dieser Richtung müssen jedoch späteren statistischen Erhebungen vorbehalten bleiben.

Dem Entgegenkommen der Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie verdanke ich die Einsichtnahme in weitere Akten über Erkrankungen durch H_2S-Inhalation. Wie zu erwarten, sind derartige Beobachtungen äußerst spärlich. Bei der enormen Giftigkeit des H_2S, bei dem plötzlichen Eintritt des H_2S-Todes kommt es selten zu dem Bilde einer chronischen H_2S-Vergiftung per inhalationem. Den Unterlagen konnte ich 30 akute H_2S-Einwirkungen entnehmen, von denen

3 tödliche Unfälle darstellten. Die Sektionsprotokolle enthielten keinerlei Veränderungen am Magen-Darmkanal. Unter den übrigen 27 klagten 2 über Magenbeschwerden. Die Untersuchung ergab bei dem einen Magendruckschmerz, bei dem anderen extraventrikulären Druckschmerz im rechten Oberbauch. Die röntgenologische Untersuchung des Magens ergab bei beiden keinen Anhaltspunkt für Veränderung der Motilität. Außer diesen 30 akuten H_2S-Schäden fand ich noch 2 Patienten, bei welchen eine chronische H_2S-Vergiftung vorlag. Einer von diesen klagte kurze Zeit über Magenbeschwerden, die anamnestisch angegeben wurden und zur Zeit der ersten ärztlichen Untersuchung bereits abgeklungen waren.

Demnach erscheint es mir nicht angängig, aus diesem spärlichen Material Schlüsse irgendwelcher Art im Sinne von Veränderungen am Magen-Darmkanal durch H_2S-Einwirkung herleiten zu wollen. Wohl aber verdient auch diese Frage künftige Nachprüfung, zumal verschiedene gewerbemedizinische Lehrbücher unter den Symptomen der H_2S-Schädigung ausdrücklich das Miterkranken des Verdauungstractus erwähnen.

Es seien nun von meinen 100 ausgewählten Vergiftungen einige besonders charakteristische mitgeteilt:

Krankenbeobachtungen.

1. W. G., 24 Jahre alt, Spinner. *Nie ernstlich krank gewesen*, trat am 25. V. 1925 in Kunstseidefabrik als Spinner ein. Im April 1926 *Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit*, saures *Aufstoßen*. Am 11. IX. 1926 suchte G. erstmalig einen Arzt auf, der ihn am 18. X. 1926 wegen starker Verschlimmerung ins V.-Krankenhaus einlieferte. Das dortige Krankenblatt ergab: Seit $^1/_2$ Jahr *Magenschmerzen*, besonders vor dem Essen, auch nachts. Nach dem Einnehmen von Speisen Linderung. Die Schmerzen verlaufen quer über den Bauch und strahlen in den Rücken sowie in die Schultern, besonders die linke, aus. Befund: Etwas blaß. Skleren Spur subikterisch, *leichte Druckempfindlichkeit des Oberbauchs*, am stärksten in Mittellinie, unterhalb des Schwertfortsatzes sowie oberhalb des Nabels. Probefrühstück: freie HCl: 57, Gesamtacidität: 70. Röntgenbefund: Hochstehender Magen, unterer Pol in Nabelhöhe, Peristaltik gut. Konturen glatt. Antrum und Pylorus setzen sich scharf ab. Duodenum entfaltet sich schlecht. Kontur gezähnelt. Bulbus schmerzempfindlich, entleert sich nicht, auch nicht auf Druck, ist fixiert. Nach 1 Stunde hühnereigroßer Rest. Da Beschwerden nicht konservativ beeinflußbar waren, wird *Operation* vorgenommen. Diese ergibt: *ausgedehnte flächenhafte Adhäsionen zwischen Duodenum und Gallenblase*. Auf der Hinterfläche des Bulbus mandelgroßes *Ulcus, das mit Pankreas verwachsen ist.*

2. M. G., 46 Jahre alt, Materialausgeber im Spinnmagazin. (Beschäftigungsdauer 20. III. 1923 bis 23. VIII. 1927.)

Nie ernstlich krank gewesen. 1925 allmählich zunehmende *Kopfschmerzen* und *Schwindelanfälle*. Seitdem in ärztlicher Behandlung. Sommer 1927 Verschlimmerung, am 23. VIII. 1927 Krankmeldung, nach Angabe des Arztes wegen: starker Verschlimmerung der Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Tremors der Hände und Beine, angeblichen Bettnässens.

17. IX. 1927 Untersuchungsbefund: blaß, Augen-Bindehaut gerötet. Brust- und Bauchorgane o. B. Patellar-Sehnen-Reflex: gesteigert, Romberg stark +, Sensibilität kaum gestört, geringe Ataxie der Arme, ausgesprochene Sprachstörung, Silbenstolpern. WaR. —. Hgb. 63. Magen-Röntgenbild: *Magen entleert* Kontrastbrei *so schnell*, daß *wenige Minuten* nach Einnahme nur noch bananenförmiger Restschatten im Korpus. Übriger Kontrastbrei *bereits im Dünndarm*, im Bereich

der linken Darmbeinschaufel. Keine Spasmen sichtbar. Diagnose: Vielleicht Beginn multipler Sklerose.

25. II. 1928: War längere Zeit im Krankenhaus. Kräftezustand: noch reduziert, aber gebessert. Starkes Zittern nur noch nach Anstrengung. Romberg: Sehr starkes Schwanken nach vorn. Bettnässen seit 10 Wochen nicht mehr eingetreten. Hgb. 80. WaR. —. Diagnose: Wahrscheinlich CS_2-Vergiftung.

30. V. 1928: Tremor der Arme und Beine, starker Nachtschweiß, mäßiger Ernährungszustand. Patellar-Sehnen-Reflex fast zu Klonus gesteigert. Übrige Reflexe schwach, nur geringe Besserung. Diagnose: Chronische CS_2-Vergiftung.

4. VII. 1928: Nur geringe Besserung. G., der seit 23. VIII. 1927 arbeitsunfähig ist und 100proz. Rente bezieht, hat dringenden Wunsch, leichte Arbeit zu machen.

5. VIII. 1929: In letzter Zeit genießt G. häufig, im Gegensatz zu früher, übermäßig Alkohol. Er hatte zu Hause Erregungsanfälle, sonst Status idem.

12. XI. 1929: Gliederschwäche, Zittern, Kreuz- und Rückenschmerzen, Hautjucken, Zahnfleisch leicht entzündet. Mittelschlägiger Händetremor, Hautschrift, Romberg leicht +, psychisch schüchtern, fast verängstigt, stottert zunächst, später wird er gesprächiger. Noch zeitweilig unerklärliche Alkoholexzesse.

28. VII. 1930: Alkoholsucht hat sich inzwischen spontan gelegt. Patient ist psychisch noch nicht vollwertig, er verrichtet aber leichte Portierarbeit.

3. E. B., 41 Jahre alt, Arbeiter in Transportkolonne einer Kunstseidefabrik (Beschäftigungsdauer: 19. V. bis 12. X. 1925).

Keine erbliche Belastung, keine ernstlichen Krankheiten. Mit dem Transport von Spulen in die Wäscherei und in den Packraum beschäftigt. Zunächst beschwerdefrei. Anfang Oktober 1925 häufig *Schwindelanfälle* und leichte *Sehbehinderung*. Das Sehen war zeitweise verschleiert. Augenschmerzen traten nicht auf. Er begab sich in ambulante Behandlung. In der Nachtschicht vom 12. zum 13. X. 1925 stellten sich *starke Magenschmerzen* ein *von krampfartigem Charakter*, anschließend hatte er *Erbrechen, verstärkten Schwindel* und eine *weitere Verschlechterung der Sehkraft*. Wird am 24. X. 1925 wegen des *täglichen mehrfachen Erbrechens* mit der Diagnose: „Verdacht auf Hirntumor" ins Urbankrankenhaus eingeliefert. Krankenblatt Urban: Erbricht mehrmals täglich, besonders nach geringster Bewegung des Kopfes, Schmerzen in der Magengegend äußert er nicht. Zunge feucht, nicht belegt. Leib weich, kein Druckschmerz. Probefrühstück: freie HCl: 0, Gesamtacidität: 16. Patellar-Sehnen-Reflex: lebhaft. Augenhintergrund o. B. WaR. —. Magen-Röntgenbild: Großer, mäßig ektatischer Magen von Syphonform, vergrößerter Bulbus, mäßiger Pylorospasmus. Keine pathologischen Einziehungen bzw. Aussparungen. Verlauf: Seit 8. XI. nichts mehr erbrochen, Stuhl etwas regelmäßiger. Neuerliche Augenuntersuchung: *Neuritis retrobulbaris*. 13. XI. aufgestanden. 15. XI. erneut erbrochen, Stuhl unregelmäßig. 23. XI. Erbrechen. 28. XI. kein Erbrechen mehr. Appetit gebessert. 9. XII. gebessert entlassen. Anschließend in augenärztlicher Behandlung. Da keine Besserung 1. II. 1926 zur Charité in klinische Behandlung.

Dortiges Krankenblatt: Abnahme der Sehkraft, Appetit gut, Stuhl regelmäßig, *Schmerzen unter dem linken Rippenbogen* und über dem Schambein. Befund: Belegte Zunge. Bauch weich, kein Druckschmerz. Probefrühstück: freie HCl: 5, Gesamtacidität: 15. Patient wird am 8. II. ungebessert entlassen. Weiter in ambulanter Behandlung. Sehverschlechterung schreitet fort, dazu Kopfschmerzen, Speichelfluß, zeitweise *Leibschmerzen*. Bei Untersuchung am 8. X. 1926 deutliche *spastische Zusammenziehungen des Dickdarms* zu fühlen. Bis Mai 1927 ist die Sehverschlechterung bis zu völligem Sehverlust fortgeschritten unter Bestehenbleiben von Magenschmerzen und Obstipation. Oktober 1927 Meldung

wegen CS_2-Vergiftung anerkannt. Wegen *zunehmender Erblindung Dauerrente.* November 1928: Sehvermögen nicht gebessert. Schwindelanfälle, *Schmerzen links und rechts unter dem Rippenbogen,* kurz nach dem Essen, die durch Wärme verschwinden. *Druckempfindlichkeit* rechts und links *oberhalb des Nabels.* B. erlernt Blindenarbeit. Rente wird auf 75% gelassen.

4. G. K., 52 Jahre alt, Arbeiter in der Sodaabteilung einer Kunstseidefabrik. (Beschäftigungsdauer: 4. X. 1921 bis 14. IX. 1925.)

Keine Anhaltspunkte für erbliche Belastung. Bis auf unwesentliche Erkrankungen stets gesund gewesen. 1923 4 Wochen in ärztlicher Behandlung wegen *Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen,* nachdem er einige Wochen vorher bereits über *Magenschmerzen* und Übelkeit zu klagen hatte. Seine Beschäftigung bestand im Waschen von Filtertüchern — Tücher, die in die horizontalen Viscose-Preßfilter eingespannt werden — in einer geschlossenen, mit kaltem Wasser gefüllten Waschmaschine. Nach seinen Angaben liegen die Tücher mehrere Tage offen in einer Viscoseflüssigkeit. In dieser Zeit erwärmen sie sich und es entwickeln sich Dämpfe. Außerdem mußte er Watte in Viscoseflüssigkeit tauchen und anschließend auf der im gleichen Raum befindlichen Dampfheizung trocknen. *Oktober 1925* wieder die gleichen Beschwerden wie 1923. Nach kurzer ambulanter Behandlung September 1925 ins V.-Krankenhaus überwiesen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus: *Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Magendrücken, Körperzittern* und *Schwindel.* Dazu starke *Stirnkopfschmerzen,* auch gab er an, *erheblich an Gewicht abgenommen* zu haben. Dürftiger Ernährungszustand und Kräftezustand, Gesicht verfallen. Turgor schlecht. Schleimhäute gelblich blaß, leichte Bronchitis, *Epigastrium* etwas aufgetrieben, *druckempfindlich.* Zunächst konservative Behandlung. Wegen Fortbestehens der Beschwerden Operation. Operationsbefund: *Chronische Entzündung der ganzen Magenschleimhaut und der Magenserosa.* Diese hatte zu älteren und frischen entzündlichen Auflagerungen des Bauchfelles und zu Verwachsungen mit der Umgebung geführt. Ein *Anhalt für* das Vorliegen eines *Geschwürs* oder malignen *Tumors* ließ sich *nicht* finden.

5. W. W., 23 Jahre alt, Spulenwäscher. (Beschäftigungsdauer: 17. III. bis 12. IX. 1928.)

Bis auf geringfügige Erkrankungen stets gesund gewesen. Beschwerdefrei bis Juni 1928. Dann bei einer Nachtschicht *plötzlich krampfartiges Zusammenschnüren des Magens mit heftigen Schmerzen.* In der Folgezeit weiter Magenbeschwerden; 1. bis 28. VI. 1928 arbeitsunfähig. Nach Arbeitsaufnahme klagte er nur noch über zeitweise *Kopfschmerzen* in *Stirn* und *Schläfe.* Am 12. IX. 1928 plötzlich *verstärkte Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, Mattigkeit, Erbrechen und Magenschmerzen.* Er war sofort arbeitsunfähig; der ärztliche Befund ergab: Bauch stark druckempfindlich, *Darmspasmen sind durch die Bauchdecke zu fühlen, Magengegend druckempfindlich.* Probefrühstück: Gesamtacidität 70. Hautschrift, Lidflattern, Romberg; keine Sensibilitätsstörungen. Magen-*Röntgen:* Senkrecht, Winkelform, normale Lage, glatte Kurvaturen. Entleerung normal. Nach 5 Stunden *im aufsteigenden Dickdarm erhebliche Spasmen.* Nach 24 Stunden Colon transversum stark nach unten verlagert. Mastdarmatonie, im Querkolon deutliche Spasmen, im Verlauf desselben starke Druckempfindlichkeit. 11. X. 1928: Hgb. 85%, geringe Superacidität. *Röntgen: Spasmen des Colon transversum,* geringe Atonie des Enddarms. 22. I. 1929: W. ist seit dem 3. XII. 1928 arbeitsfähig, klagt aber über allgemeine Schlappheit, Muskelschmerzen, besonders in den Waden, 5 kg Gewichtszunahme. Hgb. 100%, kein Magendruckschmerz. Noch deutliche *Darmspasmen.* Hautschrift, Lidflattern.

6. W. J., 43 Jahre alt, Museumsaufseher. 1907 schwere Verbrennung des linken Unterarms infolge Kesselexplosion. 1916 Operation: Entfernung eines

Knochensplitters am Schädel, der von der Kesselexplosion herrührte. 1919 bis 1923 im Büro des Völkerkundemuseums, ab 1923 ständig als Restaurator tätig. Juli 1923 wurde ein neuer Entwesungsapparat aufgestellt, in dem Museumsstücke behandelt wurden. Die Gegenstände wurden in einen Kessel eingebracht, der luftdicht verschlossen wurde, dann ein Unterdruck von 650 mm Hg-Säule hergestellt, anschließend Schwefelkohlenstoff in Dampfform eingelassen, den man 1—3 Tage einwirken ließ. Vor dem Herausholen wurde wieder bis 450 mm Hg-Säule evakuiert — der zu Beginn der Behandlung hergestellte Unterdruck hatte sich inzwischen wieder ausgeglichen —, darauf die Lufthähne an dem Deckel geöffnet, anschließend der Verschlußdeckel abgeschraubt. J. sollte nun sofort die frisch entwesten Gegenstände herausnehmen. Nach seiner Angabe entströmte dem Kessel beim Öffnen des Deckels stets eine Schwefelkohlenstoffwolke, die in der ganzen Umgebung einen widerlichen Geruch verbreitete. Dies hat J. 2 Jahre hindurch 1—3mal wöchentlich verrichtet. Bereits nach der zweiten Entwesung *Kopfschmerzen* und *leichte Benommenheit*. Wenig später ließ der Appetit nach, etwa nach $^1/_2$ Jahr *Erbrechen* und *Taubheitsgefühl in der ganzen rechten Seite*. J. *magerte* sichtlich *ab*, nach seiner Angabe innerhalb $^3/_4$ Jahren 20—25 Pfund, sah bleich und elend aus, war stets mißgestimmt. Steigerung der Beschwerden. Stets müde, dabei häufig schlaflos. Hinzu kam starke *Obstipation*. Anfang 1925 häufiges Auftreten von Heißhunger nach Alkohol, so daß er, der vorher abstinent lebte, häufig in 2 Tagen 1 Liter Kognak trank. Diese Alkoholsucht verschwand nach etwa $^1/_2$ Jahr spontan völlig. Zu gleicher Zeit starkes Schwindelgefühl, so daß er beim Bücken fürchtete, umzufallen.

Frühjahr 1925 mehrere Wochen hindurch *mehrmals täglich Erbrechen*, das zu jeder Tages- und Nachtzeit auftrat; genossene Speisen gab er sofort von sich. In der Charité wurde er 1 Jahr lang wegen „Gallen- und Nierensteinen" behandelt (nach Angabe des Patienten!). Keine Besserung, das Taubheitsgefühl in der rechten Seite verstärkte sich. Am 2. August 1925 ohne ersichtliche Ursache *Erbrechen* von etwa 1—$1^1/_2$ l hellroten *Blutes*. Von da an arbeitsunfähig. In verschiedenen Kliniken untersucht und gesund befunden. Kurze Zeit nach dem Blutverlust vorgenommene Lungenröntgenuntersuchung ergab völlig normalen Lungenbefund; wegen weiterer Verschlechterung seines Befindens in Bäder geschickt. 1926 konnte er ohne Stock nicht mehr gehen und schleppte die rechte Seite nach. Mehrmals Anfälle von Bewußtseinsverlust mit retrograder Amnesie. Frühjahr bis Sommer 1926 in verschiedenen Krankenhäusern, eine „SO_2"-Vergiftung wurde angenommen. Herbst 1926 bis Februar 1927 verschickt. Vom März 1927 bis April 1927 nahm er die gleiche Arbeit wieder auf. Da sich die alten Beschwerden sofort wieder erheblich verschlimmerten, suchte er die Beratungsstelle für Berufskranke am Kaiserin Auguste Victoria-Krankenhaus auf. Jetzige Beschwerden: Taubheitsgefühl in der ganzen rechten Seite, Stiche in der rechten Schulter, mehrmals wöchentlich nachts starke Unruhe, Zittern, von Zeit zu Zeit *Erbrechen*. Tageweise Stirn- und Hinterkopfschmerzen, Angstgefühl, Schwindel, *Libido völlig erloschen*, klagt über *starke Verstopfung*, Stuhl nur 1—2mal wöchentlich von schafkotartigem Aussehen. Die Untersuchung ergibt: Kräftig, guter Ernährungszustand. Lungen und Herz o. B. Bauch weich, kein Druckschmerz. Patellar-Sehnen-Reflex lebhaft. Bauchreflexe rechts +, links —. Motorische Schwäche der rechten Bein- und Armmuskulatur, Hautschrift, keine Sensibilitätsstörungen.

7. K. S., 41 Jahre alt, Direktor einer Gummifabrik. (Beschäftigungsdauer: Juli 1923 bis Dezember 1929.)

Angeblich stets gesund gewesen. Als technischer Leiter auch über die vorgeschriebene Dienstzeit hinaus in den Vulkanisationsräumen tätig, erprobte er neue

Arbeitsmethoden und unterwies neu eingestellte Arbeiter. Nach 3jähriger Beschäftigung (1926) Magenbeschwerden, als deren Ursache angeblich ein Ulcus duodeni festgestellt und behandelt wurde. In der Folgezeit beschwerdefrei. Mitte 1929 erstmalig wieder Beschwerden. Mehrtägige Krankenhausuntersuchung im Juli 1929 ergibt: Mittlerer Ernährungszustand, blaß, Schleimhäute wenig durchblutet. *Zeichen gesteigerter nervöser Erregbarkeit* und *Druckschmerzhaftigkeit unterhalb der Gallenblase* und der Duodenalgegend. Röntgenuntersuchung: Geringfügige *perigastrische Adhäsionen im Angulusbereich des Magens* und der Regio praepylorica. Probefrühstück 48/60. Alle Schnenreflexe, besonders der Patellar-Sehnen-Reflex, gesteigert. Mäßige Hautschrift, feinschlägiger Fingertremor. WaR. —.

Januar 1930 äußert der behandelnde Arzt Verdacht auf Schädigung durch CS_2-Dämpfe, und verbietet das Betreten der Vulkanisierräume. Nach 14 Tagen setzt Appetit wieder ein.

20. III. 1930. Klagen über Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Aufstoßen, unsicheres Gefühl beim Gehen. Ekel vor den Speisen, die stets wie Papier schmeckten. Das Aufstoßen sei in schleimiges und wässeriges Erbrechen übergegangen. Nachts starke Speichelabsonderung, häufig *Magenkrämpfe* und *Schläfenkopfschmerz*. Stuhl wechselnd, bald obstipiert, bald durchfällig. Häufig Fingerzittern. Stets matt und müde.

Der begutachtende Arzt vertrat den Standpunkt, daß es sich um nervöse Erscheinungen ohne anatomischen Befund handele, da die Verwachsungen am Magen von der Erkrankung 1926 herrühren. Gerade das Fehlen eines organischen frischen Befundes zwinge zur CS_2-Anerkennung. S. ist überzeugt, daß CS_2 die Ursache seines Leidens sei, lehnt aber die von der Berufsgenossenschaft verlangte Krankenhausaufnahme mit Rücksicht auf seine Stellung ab und verzichtet zunächst auf Ansprüche.

Aus räumlichen Gründen mußte ich mich auf die Auswahl dieser wenigen, zum Teil besonders interessanten Beobachtungen beschränken. Immerhin glaube ich, daß die gegebenen Beispiele ausreichen, um die *häufig ausgesprochene Auffassung zu revidieren, CS_2 sei nur imstande, verhältnismäßig leichte Störungen im Magen-Darmtractus*, wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, gelegentliches Erbrechen, Obstipation oder Durchfälle auszulösen. Die aufgeführten Beobachtungen sprechen *für die Möglichkeit eines Auftretens organischer Magen-Darmerkrankungen im Gefolge chronischer CS_2-Inhalation*. Da mit den obigen 7 Krankengeschichten keineswegs mein Material erschöpft ist und ich vielmehr in der Lage bin, gemäß der oben besprochenen Übersicht über 100 Erkrankungen eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen aufzuführen, scheint es mir nicht angängig, einen Zusammenhang zwischen organischer Magen-Darmerkrankung und chronischer CS_2-Vergiftung in jedem Falle grundsätzlich abzulehnen. Besonders eindringlich für eine ursächliche Verknüpfung spricht die Beobachtung Nr. 4.

B. Statistik.

Dem Aktenmaterial der Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie, dem des Vincenz-Krankenhauses, sowie den Eigenbeobachtungen ließ sich zwar eine ganze Reihe von Magen-Darmerkrankungen bei CS_2-

Vergifteten entnehmen. Bei dem erheblichen Umfang der mit CS_2 und H_2S arbeitenden Industrie gebe ich mich keineswegs dem Glauben hin, aus der obigen Aufstellung bereits ein Anrecht auf Schlüsse, die über die oben besprochenen hinausgehen, entnehmen zu dürfen. Bedenkt man aber, daß von dem vorliegenden Material der Berufsgenossenschaft nur Erkrankungsfälle erfaßt werden, die der betreffenden Organisation ordnungsmäßig als Berufserkrankung gemeldet wurden, so liegt die Vermutung nahe, daß viele, zumal klinische Erkrankungsfälle, sobald ein organischer Befund oder auch nur ein dahingehender Verdacht am Magen-Darmkanal zu erheben war, als für sich unabhängige Erkrankung, *nicht* zur Meldung gelangten. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkt die 100 ausgewählten Fälle, so gewinnt diese Zusammenstellung außerordentlich an Bedeutung. In diesem Zusammenhange darf es ausgesprochen werden, daß uns das obige Material doch erheblich überraschte.

Um einen Überblick über die wahre Höhe der Magen-Darmerkrankungen in CS_2- bzw. H_2S-Betrieben zu erlangen, schien es uns unumgänglich, *die gesamte Belegschaft eines derartigen Betriebes auf die Anzahl der Erkrankungen des Magen-Darmkanals zu untersuchen.* Der Größe und Lage des Betriebes nach war für diese Untersuchung die oben erwähnte Kunstseidefabrik gegeben. Hinzu kommt, daß die Frage der Auslösung von Magen-Darmgeschwüren durch CS_2 oder H_2S gerade durch Arbeiter dieser Fabrik aufgerollt wurde. Wie bereits in den Vorgängen erwähnt, verdanke ich der Leitung der Betriebskrankenkasse der Kunstseidefabrik die Möglichkeit, diese wichtige Untersuchung durchzuführen.

Zusammenstellung der in den Jahren 1926—1928 aufgetretenen Magen-Darmerkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der Betriebsabteilungen und Diagnosenstellung.

Diagnose	Sodaabteilung	Sulfidierabteilung	Spinnerei	Spulenwäsche	Hofkolonne	Handwerker	Diverse	Summe
1926: Durchschnittsmitgliederzahl 807.								
M.-D.-Leiden	1	2	52	13	2	14	—	84
M.-D.-Geschwüre . . .	—	—	1	1	—	1	—	3
Summe								87
1927: Durchschnittsmitgliederzahl 681.								
M.-D.-Leiden	8	1	54	20	2	14	—	99
M.-D.-Geschwüre . . .	—	—	5	—	—	1	—	6
Summe								105
1928: Durchschnittsmitgliederzahl 724.								
M.-D.-Leiden	12	3	107	49	4	12	—	187
M.-D.-Geschwüre . . .	—	—	4	2	—	2	—	8
Summe								195

Zunächst erschien eine Aufstellung wichtig, die neben der Zahl der im Verlauf eines Jahres am Magen bzw. am Darm Erkrankten die gestellten Diagnosen, jedenfalls soweit sie organische oder nichtorganische Erkrankungen ausdrücken, übersehen läßt. Eine solche, von der Betriebskrankenkasse ausgearbeitete Zusammenstellung gebe ich für die Jahre 1926—1928 wieder.

Aus der vorstehenden Tabelle errechnet sich aus durchschnittlicher Belegschaft einerseits und der Summe der Magen-Darmerkrankungen andererseits als Morbiditätsziffer für das Jahr 1926 = 10,8%, 1927 = 15,4%, 1928 = 26,9%, hiervon Mittelwert für die 3 Jahre 1926—1928 = 17,7%.

Um ein Urteil über die außerordentliche Höhe dieser Morbiditätsziffern zu gewinnen, wäre ein Vergleich mit Mittelwerten, die für die gleichen Jahre von größeren Krankenkassen verhältnismäßig leicht zu erheben sind, am sichersten. Leider konnte ich von den mir zugänglichen Kasseninstituten keine derartigen Unterlagen erhalten. Auch das Statistische Reichsamt gibt keine Mittelwerte heraus. Unter diesen Umständen bin ich gezwungen, einen Vergleich mit anderen Textilbetrieben zu geben. Der Norddeutschen-Textil-Berufsgenossenschaft verdanke ich Aufstellungen der jährlichen Erkrankungen an Magen-Darmgeschwüren und an sonstigen Magen-Darmkrankheiten mit Angabe der Durchschnittsmitgliederzahl von den Betriebskrankenkassen einer Teppichfabrik, einer Weberei, sowie einer Färberei und chemischen Wäscherei für die Jahre 1926—1928:

	1926	1927	1928
A. Teppichfabrik.			
1. Erkrankungen an Magen-Darmgeschwüren	—	—	3
2. Magen-Darmkrankheiten, Katarrhe, Beteiligung von Gallenblase und Blinddarm	7	9	13
3. Zahl der Versicherten.	207	280	399
B. Weberei.			
1. Erkrankungen an Magen-Darmgeschwüren	—	1	—
2. Magen-Darmkrankheiten, Katarrhe, Beteiligung von Gallenblase und Blinddarm	9	12	10
3. Zahl der Versicherten.	421	588	508
C. Färberei und chemische Wäscherei.		1926—1928	
1. Erkrankungen an Magen-Darmgeschwüren		16	
2. Magen-Darmkrankheiten, Katarrhe, Beteiligung von Gallenblase und Blinddarm		159	
	1926	1927	1928
3. Zahl der Versicherten.	1814	2047	2122

Ermitteln wir aus diesen Vergleichsunterlagen die jährliche Morbiditätsziffer an Magen-Darmkrankheiten, so ergibt sich als Mittelwert für

die 3 Jahre 1926—1928 für den Betrieb A = 3,2%, für den Betrieb B = 2,1%, für den Betrieb C = 2,9%.

Vergleichen wir hiermit die entsprechende Morbiditätsziffer der Kunstseidefabrik für 1926—1928, welche sich auf 17,7% beläuft, so ist eine *außerordentliche Häufung von Magen-Darmkrankheiten in der Kunstseidefabrik festzustellen.*

Um mit Sicherheit Trugschlüssen in der Auswertung der Zahlen zu entgehen, erfolgte die Berechnung der mittleren Fehlergrenze für sie[1]. Bei Ermittlung dieser mittleren Fehlergrenze stellt sich heraus, daß die Differenz der beiden Vergleichsmittelwerte (in Prozent ausgedrückt) um *über das Zehnfache* (!) größer ist als der mittlere Fehler dieser Differenz.

Nach diesem grundlegenden Ergebnis können wir nunmehr die Frage des Auftretens von Magen-Darmgeschwüren, die uns besonders interessiert, angehen. Nach der Tabelle der Kunstseidefabrik entfallen auf 1926 3 Magengeschwüre, auf 1927 deren 6, auf 1928 8. Würden wir diese Werte wiederum auf die durchschnittliche Mitgliederzahl jeden Jahres beziehen, so errechnete sich hieraus eine höhere Ulcusmorbidität im Kunstseidebetrieb als im Vergleichsbetrieb (0,8% gegenüber 0,3%). Diese Zahlen halten sich jedoch nach Berechnung der mittleren Fehlergrenze gerade noch im Bereich des vielleicht Zufälligen. Bei diesem nicht sicheren Ergebnis sah ich mich gezwungen, eine weitere Untersuchung über die Höhe der Erkrankungen an Ulcus im Kunstseidebetrieb anzustellen. Auf meinen Wunsch erhielt ich von der gleichen Betriebskrankenkasse eine genaue namentliche Aufstellung ihrer in dem Jahre 1928 am Magen oder Darm erkrankten Mitglieder mit gleichzeitiger Angabe der gestellten Diagnosen. Aus den Akten der Berufsgenossenschaft hatte ich ersehen, daß ein Teil der schwerer erkrankten Arbeiter im nahen V.-Krankenhaus Aufnahme gefunden hatte. Da ich vermutete, daß einige von den in meiner namentlichen Aufstellung angegebenen Patienten nach kurzer, kassenärztlicher Behandlung in dieses Krankenhaus eingeliefert wurden, erbat ich mir die gesamten Krankenbogen von 1928 zur Durchsicht. Es war mir auf diese Weise möglich, für dieses Jahr weitere Magen-Darmgeschwüre sicherzustellen. Es erkrankten nach dieser Erhebung im Jahre 1928 16 Arbeiter mit der Diagnose Ulcus, 3 mit der Diagnose Ulcusverdacht. Errechnen wir hiernach die *Ulcusmorbidität für 1928* bei einer Durchschnittsmitgliederzahl von 724 Arbeitern, so stellt sich *diese nunmehr auf 2,6%*. Wie hoch diese Zahl liegt, ersieht man bei einer Gegenüberstellung mit den obigen *Ulcusmorbiditätsziffern der Vergleichsbetriebe*, welche sich auf *0,3% als oberste Werte* belaufen. Bei der Berechnung der mittleren Fehlergrenze

[1] Vgl. hierzu *Czuber*, Die statistischen Forschungsmethoden. Wien 1927.

ergibt sich, daß die Differenz der beiden Mittelwerte um über das 3fache größer ist als der mittlere Fehler dieser Differenz. Hiernach kann man also von einem Ergebnis sprechen, welches sich außerhalb der Zufallsgrenze bewegt. Zudem steht zu erwarten, daß Arbeitnehmer der Kunstseidefabrik auch in anderen Krankenhäusern Aufnahme fanden, da die Arbeiter, wie sich feststellen ließ, in den verschiedensten Stadtteilen Groß-Berlins wohnhaft waren. Hierdurch könnten sich die erhaltenen Werte evtl. noch erhöhen.

Außer dieser Untersuchung stellte ich mir die Frage, ob die Anzahl der Erkrankungen in den einzelnen Betriebszweigen der Kunstseidefabrikation, auf die Gesamtzahl der jährlichen Arbeitnehmer im Einzelbetrieb bezogen, prozentual gleichmäßig verteilt ist. Hierbei stellte sich die überraschende Tatsache heraus, daß die *Mehrzahl der Erkrankungen* des Magen-Darmkanals *unter den Spinnern und Spulenwäschern* auftraten. So errechnete sich für 1928 für die Spinner eine Magen-Darmmorbidität von 47%, für die Spulenwäscher eine Magen-Darmmorbidität von 35%, für die Soda- und Sulfidierabteilung eine Magen-Darmmorbidität von 14%. Hierbei möchte ich besonders betonen, daß die Zahl der Wiedererkrankungen ausgeschlossen wurde.

Bei der Erhebung, wie sich die Ulcuserkrankungen im Jahre 1928 auf die einzelnen Betriebsteile verteilten, ergab sich, daß von den 19 Patienten allein 12 Spinner waren, 5 entfielen auf die Spulenwäsche, während nur 2 andere Beschäftigung verrichteten. Bei einer durchschnittlichen Arbeitnehmerzahl von 173 Spinnern und 125 Spulenwäschern würde dies eine Ulcuserkrankungshäufigkeit von 7% bzw. 4% für die beiden Betriebe bedeuten.

Die aus obigen statistischen Erhebungen hergeleiteten Beziehungen zwischen Magen-Darmerkrankungen und Beschäftigung im Kunstseidebetrieb fielen so eindeutig aus, daß ich in der Lage bin, aus ihnen für den untersuchten Betrieb folgende Schlüsse zu ziehen:

1. *Häufung von Magen-Darmerkrankungen* im Kunstseidebetrieb gegenüber anderen Textilbetrieben.

2. *Überwiegender Anteil einzelner gefährdeter Abteilungen* an der Gesamterkrankungsziffer der Kunstseidefabrik.

3. *Häufung von Magen-Darmgeschwüren* in der Kunstseidefabrik gegenüber anderen Textilbetrieben.

4. Überwiegender Anteil einzelner *gefährdeter* Abteilungen an der jährlichen Gesamtzahl von *Geschwürs*erkrankungen.

Bei einer Übersicht über die Zahl der monatlichen Magen-Darmerkrankungen und die jeweilige Gesamtzahl der männlichen Arbeiter, sowie der Belegschaft der Abteilungen Spinnerei, Spulenwäsche, Soda- und Sulfidierabteilung für das Jahr 1928 ergibt sich ein starkes Ansteigen der Gesamtzahl der Arbeiter (von 640 auf 740) und

ebenso der Spinnereiarbeiter (im besonderen von Mai an), ein geringeres Ansteigen der beiden anderen Gruppen. Die Zahl der Magen-Darmerkrankungen steigt — wie die Kurve zeigt — im Juli auf fast das Doppelte der vorhergehenden Monate, bleibt im August hoch, um erst im Oktober ihre frühere Höhe wieder zu erlangen.

Abb. 1.

Bei dieser erheblichen Häufung von Erkrankungen in den Sommermonaten ist zu berücksichtigen, daß zu dieser Zeit stets eine gewisse Erhöhung der Magen-Darmerkrankungsziffer zu beobachten ist. Immerhin kommt bei der verhältnismäßig großen Schwankung vielleicht doch die raschere Verdampfung des CS_2 im Sommer als auslösende Ursache in Betracht. Ähnliche Häufungen der Erkrankungen um die Jahresmitte in CS_2-Betrieben wurden bereits mehrfach beobachtet und im Schrifttum festgelegt.

III. Teil.

Experimenteller Teil.

Im Aufriß erläuterte ich die Notwendigkeit, die Klärung des Problems einer ursächlichen Auslösung von Magen-Darmgeschwüren durch H_2S oder CS_2 auch auf experimentellem Wege anzugehen. Meine Aufgabe sah ich aber keineswegs darin, durch Inhalation dieser Gase beim Versuchstier Magen- oder Darmgeschwüre zu erzeugen. Derartige Versuche erübrigten sich in dem Moment, wo es gelang, aus der experimentellen, einschlägigen Literatur hinreichend viel Material, in dem derartige Magen-Darmveränderungen beschrieben wurden, zu sammeln. Zwar sind diese Veränderungen bei den Experimenten anderer Autoren mit wenigen Ausnahmen stets als Nebenbefunde aufgetreten und in ihrer Beurteilung dementsprechend wenig gewürdigt worden. Trotzdem halte ich die von mir unter diesem Gesichtspunkt gesammelte Literatur für völlig ausreichend, aus den niedergelegten Befunden die *Möglichkeit einer Auslösung von Magen-Darmgeschwüren durch CS_2-Inhalation unbedingt zu bejahen.* Für H_2S-Inhalation konnte ich derartige Anhaltspunkte aus der Literatur nicht erbringen. Das liegt vielleicht daran, daß die Mitteilungen über chronische H_2S-Einwirkung recht spärlich sind, aber auch aus den mir zugänglichen Arbeiten über akute H_2S-Einwirkung ließen sich Magen-Darmveränderungen im obigen Sinne nicht entnehmen. Unter diesen Voraussetzungen sah ich meine Aufgabe darin:

1. festzustellen, ob bereits derartige CS_2-Konzentrationen, die nach Literaturangaben in Industriebetrieben gemessen werden, imstande

sind, am Versuchstier irgendwelche Magen-Darmveränderungen auszulösen,

2. bei der spärlich vorliegenden Literatur über chronische H_2S-Einwirkung festzustellen, ob und welcher Art Veränderungen bei Einwirkung niedrigster H_2S-Mengen am Magen-Darmkanal des Versuchstieres entstehen.

Zu diesem Zweck nahm ich chronische Versuchsreihen an Kaninchen und Katzen vor, deren Gesamtdauer jedesmal im Durchschnitt mindestens 3 Wochen betrug. Um die Versuchsbedingungen nach Möglichkeit den in industriellen Betrieben gegebenen anzugleichen, wurde die tägliche Versuchsdauer auf 8 Stunden im Durchschnitt festgesetzt. Die bei den einzelnen Versuchsreihen angewandten Konzentrationen werden am Schluß jedes Protokolls besonders besprochen.

Die Herstellung und Berechnung der niedrigen CS_2- bzw. H_2S-Konzentrationen erforderte eine zuverlässige Versuchseinrichtung, die ich im folgenden wiedergebe:

Methoden zur quantitativen Bestimmung der Gase H_2S und CS_2 sind in der Literatur vielfach beschrieben worden. Zunächst schien eine Anlehnung an die zum chemischen Nachweis von Atemgiften vom wissenschaftlichen Laboratorium der Auer-Gesellschaft ausgearbeitete [vgl. die Gasmaske 2, H. 2 (1930] zweckmäßig. Aus Gründen möglichster Geldersparnis entschloß ich mich jedoch, auf die von *K. B. Lehmann* zu seinen „Experimentellen Studien über den Einfluß technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus" verwandte und später von *B. Luig* in seinen „Beiträgen zur Schwefelkohlenstoff- und Benzol-Vergiftung in akuten und chronischen Versuchen" übernommene Versuchsanordnung zurückzugreifen. Im Verlauf meiner Vorversuche konnte ich ihre hinreichende Genauigkeit vollauf bestätigen.

Einige Änderungen an der Versuchsanordnung *Lehmann's*, die ein bequemes Arbeiten mit niedrigen Gaskonzentrationen erlaubten, machen eine kurze Beschreibung derselben notwendig.

1. CS_2-Versuchsanordnung (vgl. hierzu schematische Darstellung).

Untersuchungsraum ist ein etwa 400 l fassender Versuchsglaskasten (*K*). An der einen Schmalseite befindet sich eine starke, gut schließende Holztür, die in ihrem unteren Rahmen eine Öffnung (*a*) für ein Glasrohr mittlerer Weite (etwa 6 mm lichte Weite) besitzt. Auf der gegenüberliegenden Schmalseite ist eine gleiche Öffnung (*e*) dicht unter der Decke des Kastens. Im Kasten selbst steht an der Seite der Öffnung (*e*) ein kräftiger Ventilator (*V*), der durch ein Schutzgitter gegen den eigentlichen Versuchsraum abgegrenzt ist. Der Kasten ist völlig luftdicht abgekittet, d. h. er wird jeden Tag neu nachgekittet, auch die Tür wird stets sofort nach Einbringen der Versuchstiere mit Kitt abgedichtet. Zudem wird vor Beginn jeden Versuchs eine Rauchprüfung der Apparatur vorgenommen. Durch diesen Kasten wird mittels zweier Wasserstrahlpumpen (*P*) ein Luftstrom hindurchgesogen. Zwischen die Pumpen und den Versuchskasten ist eine Gasuhr (*G*) zur Messung der jeweils durchgesogenen Luftmenge, zwischen

Gasuhr und Versuchskasten eine Waschflasche (*W*) zum Auffangen von Schmutzteilchen geschaltet. Bei den langdauernden Versuchen erwies sich letztere Maßnahme als notwendig, weil sonst leicht die Gasuhr verschmutzte und sich die Pumpen verstopften.

Die durchgesogene Zimmerluft tritt bei (*E*) durch die freie Öffnung einer Waschflasche ein.

Diesem Zimmerluftstrom (= Hauptluftstrom) wird ein zweiter, konstanter Strom, dem CS_2 beigemischt wurde, zugesetzt. Er wird durch Luftverdrängung in einem zweiten, geschlossenen, Röhrensystem hergestellt. Aus dem Behälter (*A*), der durch Wasserzufluß und Überlauf konstantes Niveau hält, fließt Wasser

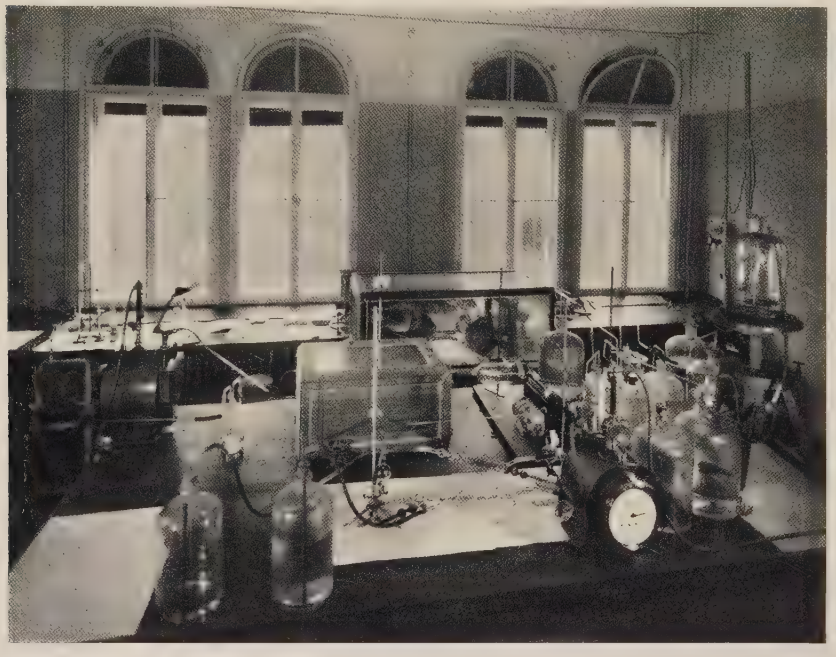

Abb. 2. Ansicht der Versuchseinrichtung für CS_2 und H_2S. Im Vordergrund die Apparatur zur quantitativen H_2S-Bestimmung sichtbar.

durch das Heberrohr (*h*) zur Gabelung (*g*) und weiter zum Gefäß (*B 1*) oder (*B 2*) — einer der beiden Wege ist stets abgeklemmt, da sie nur gegenseitiges Auswechseln der jeweils vollgelaufenen Flasche (*B 1*) oder (*B 2*) ermöglichen sollen, ohne den Apparat außer Betrieb setzen zu müssen. Aus den Gefäßen (*B 1*) bzw. (*B 2*) wird durch das Eintropfen des Wassers die in ihm enthaltene Luft zum Gefäß (*C*) herübergedrückt. Gefäß (*C*) ist als Notgefäß gedacht für den Fall nicht rechtzeitigen Auswechselns der Flaschen (*B 1*) oder (*B 2*). Aus dem Gefäß (*C*) tritt die Luft in das kleine, wenig über 20 g wiegende Fläschchen (*D*) über. Dieses ist mit chemisch reinem CS_2 zu zwei Dritteln seines Volumens angefüllt und hängt in einem Wasserkühler. Streicht nun die verdrängte Luft über die CS_2-Oberfläche, so beladet sie sich mit CS_2-Dampf, es bildet sich ein Luftgasgemisch, welches sich bei (*E*), der oben genannten Eintrittsstelle des Hauptluftstroms, demselben beimischt.

Die Regulierung der Konzentration erfolgt 1. mittels eines bei (*h*) eingeschalteten fein geschliffenen Glashahns (*H*), 2. durch die beliebig einstellbare Stärke

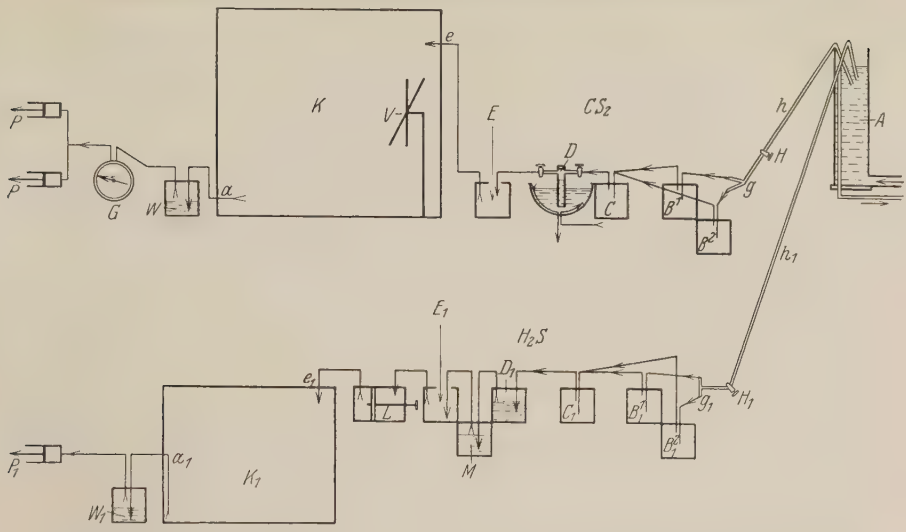

Abb. 3. Schematische Darstellung der Versuchseinrichtung. Oberes Schema für CS_2-Versuche: A = Wasserreservoir; B^1 und B^2 = Glasballons, in welche durch h Wasser einfließt; H = Hahn zur Regulierung des Wasserzuflusses; C = Notgefäß zur Aufnahme von Wasser; D = Schwefelkohlenstoffgefäß, welches im Wasserkühler hängt; E = Mischgefäß, in welchem sich der CS_2- (= Neben-) Luftstrom mit dem hier eintretenden Zimmerluft- (= Hauptluft-) Strom vereinigt; K = Versuchskasten mit Ventilator V und Lufteinflußöffnung e, sowie Luftausflußöffnung a; W = Waschflasche; G = Gasuhr; P = Wasserstrahlpumpen. Unteres Schema für H_2S-Versuche: Anordnung von A bis C_1 wie oben; D_1 = mit Schwefelwasserstoffwasser gefülltes Gefäß; M = mit Wasser gefülltes Gefäß; E_1 = Eintrittsstelle in Mischgefäß, in welchem sich der H_2S- (= Neben-) Luftstrom mit dem Zimmerluft- (= Hauptluft-) Strom vereinigt; L = Luftrührer. Sonstiges wie bei der CS_2-Einrichtung.

Abb. 4. Ansicht der Versuchseinrichtung für CS_2 und H_2S. Im Vordergrund ist die CS_2-Apparatur sichtbar.

des Hauptluftstromes. Demnach erhalte ich die geringste Konzentration bei kleinster Hahnstellung bei (*H*) und maximaler Arbeit der Wasserstrahlpumpen (*P*). Im Durchschnitt saugte ich etwa 5 l pro Minute durch die Wasserstrahlpumpen an. Die Berechnung der jeweiligen Konzentration erfolgt auf gewichtsanalytischem Wege aus der Menge durchgesaugter Luft, abzulesen an der Gasuhr und dem Gewichtsverlust des Schwefelkohlenstoffgefäßes (*D*), ermittelt auf analytischer Waage. Habe ich demnach 100 l Luft durchgesaugt und einen Gewichtsverlust von 50 mg festgestellt, so ergibt sich als mittlere Konzentration = 0,5 mg CS_2/l Luft.

2. *H_2S-Versuchsanordnung* (vgl. schematische Darstellung).

Die Apparatur zur Herstellung des Gas-Luftgemisches ist dem Sinne nach die gleiche, wie oben. Der Versuchskasten faßt etwa 150 l, er ist aus starkwandigem Holz gebaut und hat in der Decke eine Beobachtungsscheibe. Tür, Lufteinfluß-, sowie Ausflußöffnung wie beim CS_2-Versuchskasten. Wiederum wird mit einer Wasserstrahlpumpe mit einer Geschwindigkeit von 3—4 l pro Minute Luft durch den Kasten gesogen. Zwischen Kasten und Pumpe ist wieder eine Waschflasche aus gleichen Gründen, wie oben angegeben, eingeschaltet, dagegen kommt die Gasuhr in Fortfall, da die Menge durchgesaugte Luft für die Berechnung der Konzentration, wie später ersichtlich, unwichtig ist. Zwischen (E_1) und dem Kasten befindet sich ein Luftrührwerk (*L*), dessen Rührflügel nicht gegeneinander versetzt sind und, wie dahingehende Versuche ergaben, keine Saugwirkung ausüben. Durch die freie Öffnung der Waschflasche (E_1) tritt wiederum die angesaugte Zimmerluft (= Hauptluftstrom) ein. Die Erzeugung des Nebenluftstromes zeigt bis zum Gefäß (C_1) keinerlei Unterschied gegenüber der obigen Anordnung. Der Luftstrom wird bei (D_1) in einen mit H_2S-Wasser (= destilliertes Wasser, durch das H_2S mittels Kippschen Apparates geschickt wurde) gefüllten Ballon gedrückt, er durchstreicht hier nur wenige Zentimeter Flüssigkeitshöhe und tritt dann in die mit Wasser gefüllte Waschflasche (*M*) über. Hier hat der Luftstrom Gelegenheit, einen Teil des mitgeführten H_2S wieder abzugeben, wodurch die Konzentration beträchtlich heruntergesetzt wird. Aus (*M*) fließt nunmehr die mit geringen H_2S-Mengen beladene Luft durch die freie Öffnung des Gefäßes (E_1) dem Hauptluftstrom zu.

Zur Bestimmung des in der Kastenluft enthaltenen H_2S wurde durch eine in einer Seitenwand befindliche, besondere Öffnung Luft mittels Gasuhr oder Aspirators entnommen. Die freie Öffnung dieses Kontrollstromes im Kasten endete in einem gebogenen Rohr. Dieses ermöglichte es, durch Drehen des Rohres aus jeder beliebigen Schicht der Kastenluft Luftproben zu entnehmen. Hierdurch konnten wir eventuelle Entmischung des Gases bzw. die Arbeitsleistung des Luftrührwerks kontrollieren. In dahingehenden Vorversuchen ließ sich die Gleichartigkeit des Luftgemisches im Kasten sicherstellen. Die Bestimmung selbst erfolgte bei der 1. Versuchsreihe mittels Bleiacetatpapiers nach der approximativen Methode von *K. B. Lehmann*. Später verwandte ich die von *W. D. Treadwell* angegebene Methode für die Bestimmung geringer H_2S-Mengen in Quellwässern. Hierzu nahm ich $^1/_{100}$ n-Jodlösung. Vorgenommene Vergleichsversuche ergaben, daß die Methode außerordentlich genau ist.

Die zu untersuchende Luft wird mittels Aspirators oder Wasserstrahlpumpe, der eine Gasuhr vorgeschaltet ist, durch 2 10-Kugelröhren ganz langsam hindurchgesogen. In der ersten 10-Kugelröhre befindet sich $^1/_{100}$ n-Jodlösung, die den durchtretenden H_2S aufnimmt, in der zweiten $^1/_{100}$ n-Natriumthiosulfat, das die mit dem Luftstrom mitgerissenen Joddämpfe wieder auffängt. Nach Schluß der Luftdurchsaugung wird der Inhalt beider Röhren zusammengegossen und mit $^1/_{100}$ n-Jodlösung zurücktitriert.

Die Berechnung der in der Luft enthaltenen H_2S-Menge erfolgte nach der von *Treadwell* angegebenen Formel:

$$308{,}04 \cdot \frac{n\,(273 + t)}{v\,(B - W)} = H_2S\ ‰ .$$

Hierbei sind: n = rücktitrierte Jodmenge in Kubikzentimetern; t = derzeitige Temperatur in Celsius; v = Volumen durchgesaugte Luft; B = Barometerstand; W = Wasserdampftension bei Temperatur t.

Zur Anwendung dieser Methode bestimmte mich das Ergebnis von Vergleichsversuchen, welche mit dem von *K. B. Lehmann* angewandten, im übrigen damals modernsten, Verfahren vorgenommen wurden. Dieser ließ die H_2S-haltige Luft durch Peligotsche Rohre streichen, welche $^1/_{10}$ n-Jod bzw. $^1/_{10}$ n-Natriumthiosulfat enthielten, hindurchtreten. Bei der verhältnismäßig kurzen Wegstrecke, welche die durchgesogene Luft in der Reagensflüssigkeit zurückzulegen hatte, schien es mir fraglich, ob wirklich aller im Luftstrom enthaltener H_2S absorbiert wurde. Bei diesen Vergleichsanalysen ergab sich, daß die Werte, welche nach der Methode nach *Treadwell* berechnet wurden, stets etwas höher lagen, als die nach *K. B. Lehmann* erhaltenen.

Treadwell arbeitete seine Methode zur Bestimmung von H_2S in Quellwässern aus. Die austretenden und sofort aufgefangenen Quellgase sind maximal mit Wasserdampf aufgeladen. Diese Bedingung ist bei der untersuchten Kastenluft gleichfalls erfüllt, da die Versuchstiere durch ihre Respiration fortlaufend Wasserdampf abgeben, und nach wenigen Minuten bei der gleichzeitigen Temperaturerhöhung eine maximale Wasserdampfspannung im Versuchsraum herrschte.

Bevor ich die Protokolle der einzelnen Versuchsserien wiedergebe, möchte ich zur Vermeidung unnötiger Wiederholungen einige allgemeine Bemerkungen über die Art der Behandlung sowie über die Untersuchungen der Versuchstiere vorschalten. Es wurden für die einzelnen Versuchsreihen möglichst gleichaltrige und kräftige Tiere gewählt. Von den Kaninchen wurden nur männliche Exemplare verwandt. Bei den Katzen, die verhältnismäßig schwer zu erhalten waren, sahen wir von letzterer Bedingung ab. Die Fütterung der Tiere wurde laufend überwacht. Bei sämtlichen im Versuch befindlichen Tieren wurde zu Beginn und am Schluß jedes Versuchstages eine Kontrolle der jeweiligen Atemfrequenz vorgenommen. Weiterhin fand bei den Kaninchen eine fortlaufende Gewichtskontrolle statt.

CS_2-Versuchsreihe I.

Mittlere Konzentration: 0,6 mg CS_2/l.

Versuchsobjekte 4 Kaninchen. Sie wurden 2 Tage vor Beginn des Versuchs auf ihren Gesundheitszustand beobachtet und in bester Verfassung und bei guter Freßlust befunden.

Die Kaninchen waren an 22 aufeinanderfolgenden Wochentagen im Versuch. Während der Dauer des Versuches zeigten die Tiere unverändert gute Freßlust. Ihr Verhalten war in den ersten Wochen gleichmäßig lebhaft, später wurden sie zunehmend ruhiger und lagen zuletzt meist still im Kasten. Vom 8. Versuchstag (= V.T.) an zeigte sich eine

leichte Vermehrung des Nasensekrets sowie der Tränenflüssigkeit. Bei der Beobachtung der Atmung zu Beginn und zum Schluß jeden Versuchs ließ sich eine deutliche Veränderung der Atemfrequenz nicht ermitteln. Auch die Gewichte blieben annähernd in gleicher Höhe. Dies stimmt auch mit dem anhaltend guten Appetit der Tiere überein. Mehrfach wurden im Verlauf der Versuchsreihe die Werte der roten und weißen Blutkörperchen, sowie der Hämoglobingehalt ermittelt. Sie hielten sich stets um etwa 5 Millionen Rote, 8000 Weiße Blutkörperchen, 50% Hgb., ohne eine Tendenz zur Verschiebungen irgendwelcher Art erkennen zu lassen (vgl. *Klieneberger:* Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere).

Es war beabsichtigt, eine mittlere Konzentration von etwa 0,6 mg CS_2/l einzustellen.

Dieses Mengenverhältnis wurde, wie eine genaue Auftragung der gemessenen Einzelwerte in ein Koordinatensystem ergab, mit befriedigender Konstanz während der gesamten Versuchsdauer innegehalten. Kleine, unwesentliche Schwankungen ließen sich allerdings — wie auch in späteren Versuchen — trotz der an sich gut arbeitenden Versuchseinrichtung nicht ausschließen. Sie erklären sich aus größeren Veränderungen von Außentemperatur, Luftdruck oder Luftfeuchtigkeit und ließen sich durch sofortiges Neueinstellen der Apparatur schnell ausgleichen.

Sektionsprotokolle. Die Versuchstiere wurden 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe durch Genickschlag getötet. Sie wurden etwa 20 Minuten darauf im Beisein von Prof. *Schürmann,* Pathologisches Institut der Charité, Berlin, seziert. Prof. *Schürmann* begutachtete die erhobenen Befunde, wofür ich ihm hiermit nochmals meinen ergebensten Dank ausspreche.

K. 1: Lungen: Leichte Hypostase beider Unterlappen. Keine Blutungen oder entzündlichen Prozesse. Herz: Ventrikel mittelweit mit mäßig dunkelrotem, zum Teil geronnenem Blut erfüllt. Bauch: Gefäße mäßig stark gefüllt, Leber und Milz nicht vergrößert, Leber von dunkelroter Farbe. *Magen:* Erfüllt mit grünlichen Speisemassen von teigiger Konsistenz, die in eine starke Schleimschicht eingehüllt sind. Der Magenschleimhaut liegt eine dicke Schleimschicht auf. Schleimhaut: *weißlich-grau,* erscheint *verdickt.* Keine entzündlichen Veränderungen. Dünndarm: *Gefäße ziemlich stark gefüllt,* mäßig schleimiger, grüngelber Inhalt. Schleimhaut frei von Blutungen, auch hier *starke Schleimbildung.* Dickdarm: Mit Kotmassen erfüllt, Schleimhaut frei von Blutungen, erscheint verdickt. Lymphfollikel stark geschwollen.

K. 2: Lunge und Herz wie oben, Blut dunkelrot, zum Teil geronnen. Leber und Milz o. B. Magen: Erfüllt von grünlichen Speisemassen, in die eine Anzahl kleiner von Schleim eingehüllter Kugeln eingelagert sind, welche an per os aufgenommene Kotmassen denken lassen. Letzteres wurde jedoch bei den Tieren nie beobachtet. *Schleimhaut verdickt, erhebliche Schleimvermehrung,* keine Blutungen. Dünndarm und Dickdarm wie K. 1.

K. 3: Lunge und Herz wie oben, Blut dunkelrot, kaum geronnen. Leber und Milz o. B. Magen *wie K. 2,* desgleichen Duodenum. Dickdarm stark mit Kotmassen erfüllt. Lymphfollikel treten stark hervor. Schleimhaut o. B.

K. 4: Lunge und Herz o. B. Blut dunkelrot. Magen prall gefüllt mit grünlichen Speisemassen, *vermehrte Schleimbildung.* Schleimhaut *verdickt,* Duodenum o. B. Dickdarm mäßig gefüllt, mäßige Schwellung des Lymphapparates.

Mikroskopischer Befund: Prof. Dr. *Busch* (Reichsgesundheitsamt) hatte die Güte, die mikroskopischen Präparate sämtlicher Versuchsserien zu begutachten, wofür ich auch ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

K. 1: Kein sicherer Befund.

K. 2: Magen o. B. Duodenum: *Stellenweise Epithelverlust der Zotten. Hyperämie der Zotten.* Dickdarm o. B.

K. 3: Magen und Dickdarm o. B. Duodenum: *Zottenhyperämie* mit Stase in den Zottenspitzen.

Zottenepithel zum Teil abgestoßen.

K. 4: Magen o. B., desgleichen Dickdarm. Duodenum: Leichte *Hyperämie der Zotten,* stellenweise *Epithelverlust.*

Beurteilung: Bei der Beobachtung der Versuchstiere im Versuch ließen sich nennenswerte organische Störungen außer dem leichten Katarrh der Nase nicht beobachten. Auffällig war nur, daß die Tiere mit der Dauer des Versuches immer ruhiger wurden, so daß sie in der letzten Woche fast reglos im Kasten saßen. Diese Erscheinung möchte ich auf einen gewissen Grad von Unbehagen der Tiere während der Versuchszeit zurückführen.

Die Sektionsprotokolle ergaben bei sämtlichen Tieren: Vermehrte Schleimbildung, leichte Verdickung der Magenschleimhaut sowie Schwellung der follikulären Elemente des Dickdarms. Frische oder ältere entzündliche Prozesse konnten nicht festgestellt werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Magen-Darmkanals ließ weder am Magen, noch am Dickdarm einen organischen Befund erheben. *Die Zottenhyperämie im Duodenum dagegen ist immerhin als Befund zu werten,* da sie auf eine Reizwirkung des CS_2 auf die Schleimhaut hindeutet. So haben wir makroskopisch einen Katarrh des Magen-Darmkanals vor uns; die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen lassen zunächst keine sichere Beziehung auf CS_2-Wirkung zu. Sie können erst nach weiteren Versuchsreihen in Vergleich zu den dort erhobenen Befunden gebracht und so ausgewertet werden.

CS_2-Versuchsreihe II.

Mittlere Konzentration 1,0 mg/l.

Versuchsobjekte: 6 Kaninchen.

Die Tiere waren an 21 aufeinanderfolgenden Wochentagen im Versuch. Bis auf eines, das im Verlauf des Versuchs an einem interkurrenten Lungeninfekt starb, war das Befinden der Tiere im ganzen gut. Nach einigen Tagen auftretende katarrhalische Erscheinungen gingen nach und nach wieder zurück. Die Freßlust ließ bis zum Versuchsende nur wenig nach. Dagegen wurden die Tiere nach wenigen Tagen zunehmend ruhiger, so daß sie nach Ablauf einer Woche still im Kasten lagen. In der letzten Versuchswoche fiel auf, daß die Tiere häufig leer kauten. Die Beobachtung der Atemfrequenz ließ ein deutliches Absinken mit

der Dauer des Versuchs erkennen. Bei der Gewichtskontrolle ließ sich nur bei 3 Tieren eine deutliche Abnahme des Gewichts feststellen, während die übrigen annähernd den Stand vor Beginn des Versuches hielten. Somit lassen sich aus ihr keine Schlüsse auf den Grad der CS_2-Einwirkung ziehen. Als mittlere Konzentration wurde 1 mg CS_2/l angesetzt. Die beabsichtigte Konzentration ließ sich, wie eine genaue Kontrolle der Einzelwerte durch Eintragung in ein Koordinatensystem ergab, abgesehen von geringen Schwankungen um wenige Zehntel Milligramm, während der gesamten Versuchsdauer einhalten.

Sektionsprotokolle. Die Tiere wurden 2mal 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe zusammen mit einem Kontrolltier durch Genickschlag getötet und sofort seziert.

K. 1: Lungen: Leichte Hypostase der Unterlappen, besonders links hinten. Herz: Rechter Ventrikel ziemlich schlaff, mit zum Teil geronnenem Blut gefüllt, das dunkelrot aussieht. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert, fast leer. Magen: *Schleimhaut verdickt*, grauweiß, keine Blutungen, Inhalt: bräunlich, säuerlich riechend. *Starke Schleimbildung.* Dünndarm: Gegen den Pylorus scharf absetzend, mäßige Injektion, die caudalwärts an Intensität abnimmt. Dickdarm: *Obere* Partien der Schleimhaut *injiziert, gerötet,* unterer Dickdarm frei. Lymphelemente vergrößert. Blinddarm: Am Wurmfortsatz im Spitzenbereich drei kleine, stecknadelkopfgroße, circumscripte Schleimhautblutungen.

K. 2: Lungen o. B. Herz: Rechter Ventrikel schlaff und mäßig mit dunklem Blut gefüllt. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert, fast leer. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt auf, daß der Dickdarm in seinem oberen Abschnitt stark kontrahiert ist. Magen: Mäßig gefüllt, Schleimhaut von dunkelgrauer Farbe, kaum verdickt, *starke Schleimbildung.* Dünndarm und Dickdarm zeigen in ihrem gesamten Verlauf eine *starke diffuse Schleimhautrötung.* Sie ist am stärksten im Bereich des oberen Dünndarms und oberen Dickdarms und setzt am Pylorus scharf gegen die graue Farbe der Magenschleimhaut ab. Die *Dickdarmzotten sind stark geschwollen,* die Falten lassen sich nicht verstreichen. Lymphelemente des Dickdarms geschwollen. Keine Blutungen im Verlauf des Magen-Darmtractus.

K. 3: Lungen o. B. Herz: Rechter Ventrikel weit, schlaff, mit zum Teil geronnenem, dunkelrotem Blut erfüllt. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert, fast inhaltslos. Magen: Mittlere Füllung mit Speisemassen von teigiger Konsistenz, die stark mit Schleim durchsetzt sind. Schleimhaut glatt, grauweiß, keine Blutungen. Dünndarm: Geringer Inhalt, mäßige Schleimhautinjektion, die gegen den Pylorus scharf absetzt und caudalwärts an Intensität abnimmt. Dickdarm: Mäßig mit Kot gefüllt. Im oberen Abschnitt *Schleimhaut injiziert, gerötet.* Unterer Dickdarm frei. Lymphelemente mäßig vergrößert.

K. 4: Lungen: Leichte hypostatische Blutansammlung in den hinteren Abschnitten der Unterlappen. Keine subpleuralen Blutungen. Herz: Rechter Ventrikel schlaff, weit, mit dunkelrotem Blut gefüllt. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt auf, daß der Dickdarm in seinem oberen Abschnitt stark kontrahiert ist. Sämtliche Bauchgefäße sind prall gefüllt. Mageninhalt: Speisemassen von teigiger Konsistenz. Schleimhaut weißgrau, erscheint verdickt, *vermehrte Schleimauflagerung. Dünndarm* in seinem oberen Bereich, gegen den Pylorus scharf absetzend *stark injiziert.* Injektion nimmt caudalwärts mäßig ab. *Dickdarm: Oberer Abschnitt stark injiziert,* Zotten stark geschwollen. Die Falten lassen sich nicht verstreichen. Die Injektion nimmt caudalwärts mäßig ab. Blinddarm frei.

K. 5: Lungen o. B. Herz: Rechter Ventrikel schlaff, weit, mit dunkelrotem Blut gefüllt. Linker Ventrikel fast leer. *Magen:* Ziemlich stark mit Speisemassen erfüllt. Schleimhaut erscheint verdickt. *Starke Schleimauflagerungen. Dünndarm:* Mäßige *Schleimhautinjektion,* die caudalwärts abnimmt. *Dickdarm:* Oberer Abschnitt mäßig kontrahiert. *Schleimhaut obere Partie gerötet. Zotten verdickt.* Blinddarm frei.

K. 6: Starb am 14. Versuchstag: Schwere Pneumonie beider Lungen.

Mikroskopischer Befund. K. 1: Magen o. B. *Dünndarm: Starke Hyperämie,* Dilatation der Capillaren, die strotzend mit Blut gefüllt sind. Dickdarm o. B.

K. 2: Magen o. B. *Dünndarm: Capillaren dilatiert, strotzend mit Blut gefüllt, Zottenepithel zum Teil abgestoßen.* Dickdarm o. B.

K. 3: Magen o. B. *Dünndarm:* Hyperämie nicht so stark wie bei K. 2, jedoch auch erheblich. Vielfach haben die *Zotten ihr Epithel verloren.* Epithelzellen liegen frei in den intervillösen Räumen. *Dickdarm: Hyperämie,* vereinzelt abgekapselte Wurmeier in der Schleimhaut.

K. 4: Magen o. B. *Dünndarm:* Weite Capillaren, die *strotzend mit Blut gefüllt* sind. *Zottenhyperämie* hier besonders stark. *Gehäufter Epithelverlust.* Dickdarm: Starke Hyperämie, hier und da Wurmeier.

K. 5: Magen o. B. *Dünndarm:* Capillaren weit, *Zottenhyperämie,* teilweise Epithelverlust der Zotten. Dickdarm: Wurmeier.

Bei den Sektionen fand sich am Magen durchweg eine vermehrte Schleimbildung, am Duodenum ließ sich eine Schleimhautinjektion nachweisen. Diese Injektion der Duodenalschleimhaut war bei den Tieren 1, 3 und 5 in mäßigen Graden entwickelt, immerhin erwies sie sich im Vergleich zum Kontrolltier als verstärkt. Bei Nr. 2 und 4 war sie so stark ausgebildet, daß sich bereits makroskopisch ein Reizzustand sicherstellen ließ. Außerdem fand sich bei ihnen am auffallend kontrahierten Dickdarm eine starke Schwellung der Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich durchgehend *ein Befund am Duodenum, der sich von dem am Kontrolltier erhobenen entschieden abhebt.* Als störender Nebenbefund fanden sich in der Dickdarmschleimhaut von Nr. 3, 4 und 5 abgekapselte Wurmeier. Diese Feststellung veranlaßte uns, die hier etwa zu erhebenden Befunde nicht im Sinne einer CS_2-Wirkung zu verwerten. Demnach haben wir Veränderungen vor uns, die den bei der Versuchsreihe I beobachteten ihrer Art und Lokalisation nach recht ähnlich sind. Sie unterscheiden sich voneinander lediglich durch ihre Intensität. Wir können also nunmehr die Beobachtungen der vorigen Versuchsreihe wie auch die jetzigen auf einen durch CS_2 ausgelösten Reiz zurückführen.

Diese Auffassung erhält eine bedeutende Stütze durch das Ergebnis mehrmals im Versuch vorgenommener Untersuchungen des Stuhls auf Blut (Benzidinprobe).

Es fand sich gegen Schluß der Versuchszeit bei Kaninchen 1, 2, 3 und 4 *Blut im Kot,* während bei den 3 vorhergehenden Untersuchungen bis auf K. 6, das kurz vor seinem Tode einmal Blutspuren hatte, die Probe stets negativ verlief. Es sind demnach in dieser Zeit kleinste Blutmengen in das Darmlumen übergetreten.

CS_2-Versuchsreihe III.

Mittlere Konzentration: 2,5 mg CS_2/l.

Versuchsobjekte: 6 Kaninchen, die bereits mehrere Tage auf ihren Gesundheitszustand beobachtet wurden. Die Versuchsdauer betrug 20 aufeinanderfolgende Wochentage. Die Bezeichnung der Tiere K. 1—6.

1. Versuchstag (*V.T.*): Während der ersten Stunden laufen die Tiere viel im Kasten herum und beißen sich häufig.

K. 2. Kaut häufig leer. Bei Herausnahme aus dem Versuch machen die Tiere einen leicht angestrengten Eindruck.

2. V.T.: Tiere in guter Verfassung. Freßlust gut. Während der Versuchszeit sind sie bereits ruhiger als am Vortag. K. 2, 4 und 6 kauen häufig leer. Gegen Ende der Versuchszeit sitzen die Tiere zeitweilig mit geschlossenen Augen. Bei Herausnahme Befund wie am Vortag.

3. V.T.: Verfassung und Freßlust gut. Die Tiere sind von Anfang ruhig, sitzen meist still, kauen häufig leer. Sie kneifen häufig die Augen zu. Bei Herausnahme leichte Rötung der Conjunctivae, sonst o. B.

4. V.T.: Verfassung und Freßlust gut. Tiere sind während der ganzen Versuchszeit ruhig. Das bereits früher beobachtete Leerkauen hält weiterhin an, wird auch später häufig beobachtet und deshalb nicht mehr besonders erwähnt. Gegen Ende der Versuchszeit liegen die Tiere völlig ruhig, häufig mit geschlossenen Augen. Bei Herausnahme außer Conjunctivalrötung kein Befund.

5. V.T.: Befinden und Freßlust gut. Die Tiere setzen sich zunächst still hin. Nach einigen Stunden im Versuch werden sie etwas lebhafter, laufen im Kasten herum, ohne sich zu jagen. Gegen Ende der Versuchszeit sitzen sie wieder still. Bei Herausnahme machen die Tiere einen nervösen Eindruck. Sie zittern im Gegensatz zu den Vortagen am ganzen Körper, am stärksten K. 1.

6. V.T.: Unveränderte Verfassung und Freßlust. Während der Versuchszeit sitzen die Tiere still, kneifen häufig die Augen zu. Bei Herausnahme machen sie leicht angestrengten Eindruck, sind nicht so nervös, wie am Vortag.

7. V.T.: Verfassung gut, Freßlust ausreichend. Während der Versuchsdauer Tiere ruhig. Gegen Ende des Versuchs atmet K. 1 angestrengt. Bei Herausnahme macht K. 1 einen angestrengten Eindruck, die übrigen sind bei gutem Befinden.

8. V.T.: Verfassung gut, Freßlust ausreichend, aber merklich vermindert. Während der ganzen Versuchszeit liegen die Tiere ruhig, ohne Besonderheiten. Bei Herausnahme machen sie einen mäßig angestrengten Eindruck.

9. V.T.: Befinden und Freßlust gut. Während der Versuchszeit keine Besonderheiten. Bei Herausnahme findet sich lediglich eine stärkere Durchblutung der Schleimhäute. Sekretbildung leicht vermehrt.

10. V.T.: Befinden und Freßlust gut. Während der Versuchsdauer sitzen die Tiere still, sie lecken sich häufig die Lippen und haben die Augen meist geschlossen. Bei Herausnahme Schleimhautsymptome geringer als am Vortag, sonst o. B.

11. V.T.: Freßlust und Verfassung gut. Im Versuch Tiere ruhig. Bei Herausnahme Verstärkung der conjunctivalen Reizungssymptome. *K. 1, 2, 4, 5* haben mit Lupe gut erkennbare *feinste Erosionen auf der Hornhaut im Bereich der Lidspalte.*

12. V.T.: Verfassung gut, *Freßlust hat merklich nachgelassen.* Keine Besonderheiten im Versuch. Bei Herausnahme keine Veränderungen nachweisbar.

13. V.T.: Verfassung leidlich gut. K. 5 macht etwas kränklichen Eindruck. Freßlust mäßig. Tiere sitzen im Versuch dicht aneinander gedrängt. K. 3 atmet zeitweilig angestrengt mit exspiratorischem Charakter. Nach Herausnahme läßt

sich K. 4 mit einer Kanüle ins Fell stechen, ohne auf den Reiz zu reagieren. K. 3 erhöhte Reflexerregbarkeit. K. 5 macht sehr kranken Eindruck. K. 1 und 3 haben im Verlauf der Lidspalte mehrfach kleinste *Hornhauterosionen*, die gut mit einer Lupe erkennbar sind. Sämtliche Tiere machen einen sehr erschöpften Eindruck, sie haben eine vermehrte Sekretion der Nasen- und Conjunctivalschleimhaut.

14. V.T.: K. 1 macht einen kranken Eindruck, aus der rechten Nase läuft etwas gelbliches Sekret. K. 5 sehr krank, Ohren fühlen sich ganz kalt an. Die übrigen Tiere recht angestrengt. Freßlust ist bis auf K. 1 und 5 ausreichend. Im Versuch bleiben die Tiere still auf dem zuerst eingenommenen Platze sitzen und regen sich kaum. Bei Herausnahme macht K. 5 schwerkranken Eindruck, Atmung flach, Kopf leicht nach hinten geneigt, Ohren kalt. *K. 2* kaut besonders häufig leer, Nase gerötet. *Cornealreflex* mittels Borste *beiderseits nicht auszulösen. Hautsensibilität* anscheinend *erhöht. K. 1* zittert stark, sehr ängstlich, aus der Nase läuft mäßig Sekret, rechtsseitig eitrig. Auf der rechten *Cornea* kleine *Erosion* in Höhe der Lidspalte. Cornealreflex, Sensibilität o. B. Es hält die *Kiefer fest aufeinandergepreßt*, die sich nicht ohne Gewalt öffnen lassen. Die Masseteren zeigen dauerndes starkes fibrilläres Zittern. *K. 3 zittert am ganzen Körper*, atmet etwas beschwerlich. Schleimhäute gerötet. *Cornealreflex* beiderseits erheblich herabgesetzt, mit Borsten *nicht auslösbar. Sensibilität: Auf geringste Reize starke Abwehrreaktionen*, häufig mit *klonischen Zuckungen*. K. 4 sehr ängstlich, hält dauernd den Kopf schief, mäßig nach rechts hinten gezogen. Atmung etwas erschwert, Cornealreflex und Sensibilität o. B. K. 6 atmet ruhig, Cornealreflex und Sensibilität o. B.

15. V.T.: Tiere haben sich leidlich erholt. Bei K. 1 hat die Sekretion aus der Nase erheblich nachgelassen. Freßlust ausreichend. Während der ganzen Versuchszeit liegen die Tiere still nebeneinander gekauert. Nach Herausnahme: K. 1 Nase sehr feucht, beiderseits kein Eiter sichtbar. Cornealreflex leicht herabgesetzt. Sensibilität o. B. K. 2 Nase gerötet, feucht, mehrere kleinste Hornhauterosionen. Cornealreflex und Sensibilität o. B. K. 3 sehr erregt, Nase feucht und gerötet, Cornealreflex o. B. Sensibilität mäßig gesteigert. *K. 4* hält Kopf weiter schief, Nase gerötet, etwas feucht, Cornealreflex rechts schwach +, *Sensibilität: im Brustbezirk keine Abwehrreaktionen.* K. 5 und 6 keine Befunde.

16. V.T.: Freßlust ausreichend, Befinden leidlich. Verhalten während der Versuchsdauer wie am Vortag. K. 3 atmet gegen Ende leicht beschwerlich. Nach Herausnahme der Tiere: K. 1 Nase sehr feucht, beiderseits eitriges Sekret. Cornealreflex, Sensibilität o. B. K. 2 Nase feucht, Cornealreflex o. B. Sensibilität mäßig erhöht. *K. 3* Atmung angestrengt, exspiratorisch. Nase gerötet, Cornealreflex beiderseits schwach +, Sensibilität stark erhöht, *klonusartige Zuckungen.* K. 4 Nase mäßig feucht, Cornealreflex +, Sensibilität mäßig herabgesetzt. K. 5 Nase feucht, gerötet, Cornealreflex schwach +, Sensibilität herabgesetzt. K. 6 Nase sehr feucht, gerötet, Cornealreflex und Sensibilität erhöht.

17. V.T.: Tiere bis auf K. 5 erholt. K. 5 macht sehr kranken Eindruck. Freßlust ausreichend, jedoch reduziert. Während der Versuchsdauer sind die Tiere etwas lebhafter, laufen etwas herum. Nach Herausnahme: K. 1 Nase feucht, sonst o. B. K. 2 Sensibilität erhöht. K. 3 Sensibilität erhöht. K. 4 Sensibilität mäßig herabgesetzt. K. 5 Nase feucht und gerötet, macht schwerkranken Eindruck. Ohren kalt, feucht.

18. V.T.: Verfassung bis auf K. 5, das noch elender geworden ist, mäßig gut. Tiere sind etwas lebhafter. Freßlußt ausreichend. Während der Versuchszeit sind die Tiere bis auf K. 5, das unruhig herumkriecht und sich abseits legt, ruhig. Gegen Schluß der Versuchszeit liegt K. 5 zwischen den anderen Tieren auf der

Seite mit sehr flacher Atmung. Am Schluß der Versuchszeit liegt K. 5 tot in einer Ecke des Kastens. Etwas schleimiges Sekret ist aus der Nase gelaufen. Bei Herausnahme ist das Gesamtbefinden der Tiere besser als am Vortage. Die Sektion von K. 5, welche am noch warmen Tier geschieht, ergibt schwere entzündliche Veränderungen beider Unterlappen. Im rechten Unterlappen miliare Eiterherde.

19. V.T.: Tiere haben sich über Sonntag gut erholt. Freßlust gut. Während der Dauer des Versuchs sind sie zunächst lebhafter als sonst und laufen zeitweilig herum. Nach 3 Stunden liegen sie aber bereits dicht aneinandergedrängt ruhig, es hat den Anschein, als ob sie stärker angegriffen wären als sonst. K. 2 atmet ruckartig mit Anspannung des ganzen Körpers. Die anderen strecken zeitweilig den Kopf flach auf den Boden. Gegen Schluß des Versuchs pendelt K. 2, das besonders häufig leer kaut, im Sitzen hin und her, es hat dauernd dem menschlichen Schlucken ähnliche Zwerchfellkontraktionen. Bei der Herausnahme fällt auf, daß bis auf K. 2 kein Tier Fluchtversuche macht. *K. 1* macht ängstlichen Eindruck, Atmung angestrengt, starkes Vibrieren der Kiefermuskulatur. Kiefer werden fest aufeinander gepreßt. Nase feucht. *Cornealreflexe* beiderseits *stark herabgesetzt.* Sensibilität o. B. *K. 2:* Nase gerötet, feucht; *Cornea* rechts kleine *Erosion, Cornealreflexe beiderseits herabgesetzt.* Sensibilität o. B. *K. 3:* Überaus ängstlich, *zittert bei jeder Bewegung aufs stärkste und zuckt am ganzen Körper.* Nase feucht, gerötet. Atmung angestrengt, exspiratorisch, Cornealreflex +, *Sensibilität: auf kleinste Reize stärkste Reaktionen. K. 4:* Atmung leicht angestrengt, Schwirren der Kiefermuskulatur. Kiefer werden ziemlich fest zusammengepreßt. *Cornealreflex* rechts *herabgesetzt.* Sensibilität herabgesetzt. K. 6: Atmung etwas angestrengt, Nase feucht, wenig zähes Sekret. Leichtes Vibrieren der Kiefermuskulatur, zuckt häufig ängstlich zusammen. Cornealreflex o. B. *Sensibilität erheblich gesteigert,* mitunter schluckenähnliche Bewegungen.

20. V.T.: Verfassung ausreichend, Freßlust ausreichend, aber weiter herabgesetzt. Während der Versuchsdauer sitzen die Tiere ganz still. K. 3 atmet etwas beschwerlich, exspiratorisch. Bei der Herausnahme K. 1: Atmung angestrengt, Nase feucht und gerötet, mehrere kleine *Erosionen im Lidspaltenbereich beiderseits,* Cornealreflex schwach +, Masseterenschwirren, Sensibilität o. B. K. 2: Atmung leicht angestrengt, Nase sehr feucht, gerötet, Cornealreflex links herabgesetzt, Sensibilität erhöht. K. 3: Angestrengte exspiratorische Atmung, schreckhaft, *zittert* am ganzen Körper, spontanes *Zucken einzelner Rückenmuskeln,* Nase gerötet. Rechte *Cornea* 2 kleine *Erosionen.* Cornealreflex o. B. *Sensibilität stark erhöht.* K. 4: Mäßig angestrengte Atmung. Nase feucht, gerötet. Cornealreflex rechts herabgesetzt. *Sensibilität stark herabgesetzt.* Kopf wird leicht in den Nacken gedrückt. K. 3 und 4 laufen nach Herausnahme zunächst etwas unbeholfen, leichtes *Nachschleppen der Hinterbeine.* K. 6: Atmung angestrengt, ängstlich erregt, Nase feucht, gerötet. Kleine *Erosionen beider Corneae.* Cornealreflex und Sensibilität o. B. Masseterenschwirren. Ist nach Herausnahme aus dem Kasten *nicht zum Laufen zu bewegen,* bleibt auch unbeobachtet still sitzen.

Aus den auch hier zu Beginn und am Ende jeden Versuchs gemessenen Respirationszahlen ließ sich ersehen, daß die in der Versuchsreihe CS_2 II beobachtete Störung in verstärktem Maße auftrat. So sank die absolute Höhe der Atemfrequenz mit der Dauer des Versuchs noch stärker ab. Ihre Exkursionsbreite verminderte sich noch erheblicher. Wir ersehen daraus also ein deutliches Absinken der Atemfrequenz, das auf eine erhebliche Wirkung des CS_2 zu beziehen ist.

Eine Beobachtung der täglichen Gewichte ließ keine konstanten Verschiebungen erkennen. Im ganzen genommen behielten die Tiere während der gesamten Versuchsdauer bis auf K. 5 fast ihr Anfangsgewicht bei.

Es wurde beabsichtigt, eine mittlere Konzentration von 2,5 mg CS_2/l einzuhalten. Durch genaue Kontrolle der Einzelwerte und ihre Auftragung in ein Koordinatensystem ließ sich ersehen, daß die beabsichtigte Konzentration bis auf unwesentliche Schwankungen um wenige Zehntel Milligramm innegehalten wurde.

Bei dieser Versuchsreihe wurden täglich Blutabstriche angefertigt. Das Blut wurde einer Ohrvene entnommen. Die Herstellung der Abstriche erfolgte nach den üblichen Regeln. Da die Anfertigung der Blutbilder nur mittelbar zu meinem Thema gehört, beschränke ich mich darauf, in aller Kürze die Befunde wiederzugeben.

Die Einzelwerte der Pseudoeosinophilen sowie der Lymphocyten wurden in Kurvenform aufgetragen. Außerdem wurde die jeweilige Anzahl der Eosinophilen sowie der Monocyten und Mastzellen ausgezählt. Hierbei ließ sich ein deutliches Fallen der Pseudoeosinophilen mit der Dauer des Versuchs, welche sich gegen Ende der Versuchszeit nur wenig erholten, feststellen. Demnach scheint eine Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer Lymphocytose vorzuliegen. Eine derartige Kontrolle des weißen Blutbildes an CS_2-behandelten Versuchstieren wird von mir erstmalig veröffentlicht. Bei klinischen Reihenuntersuchungen findet sich in einer russischen Arbeit (Š. Šwarz) eine gleiche Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Lymphocytose. — Erwähnenswert ist noch das völlige Fehlen von Eosinophilen bei den Tieren K. 1, 2, 3 und 4 während der gesamten Versuchsdauer, das vielleicht auf eine Eosinopenie hindeutet.

Sektionsprotokolle: Die Tiere wurden 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe zusammen mit einem Kontrolltier durch Lufteinblasung in eine Ohrvene getötet und anschließend sofort seziert.

K. 1: Lunge nicht verändert. Herz etwas vergrößert. Linker Ventrikel hypertrophisch, fast blutleer. Rechter Ventrikel mäßig mit dunkelrotem, zum Teil schaumigem Blut gefüllt. *Magen* mäßig gefüllt mit Speisemassen von teigiger Konsistenz. *Schleimhaut verdickt.* Es liegt auf ihr ein grauer Belag, unter diesem findet sich die Schleimhaut leicht gerötet. *Dünndarm: Starke diffuse Schleimhautrötung,* die am Pylorus scharf abschneidet und auch in den unteren Dünndarmbezirken stark ausgesprochen ist. Keine Blutungen. Die Schleimhaut ist im *oberen Dünndarmbezirk stark geschwollen. Dickdarm mäßig gerötet. Zotten geschwollen.* Die Falten verstreichen sich schlecht. Lymphelemente vergrößert.

K. 2: Lungen o. B. Herz: Rechter Ventrikel mittelweit, mit dunkelrotem schaumigem Blut erfüllt. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert, fast leer. *Magen:* mittlerer Füllungszustand. *Schleimhaut erscheint verdickt,* von grauweißer Farbe. Schleimauflagerungen. *Dünndarm: Injizierte Schleimhaut,* besonders im Duodenalabschnitt. Die Rötung setzt am Pylorus scharf ab, keine Blutungen. *Dickoarm:* Schleimhaut *mäßig gerötet.* Zotten verdickt, die Falten lassen sich ausstreichen. Lymphelemente mäßig vergrößert.

K. 3: Lungen o. B. Herz sehr groß. Linker Ventrikel hypertrophisch, leer. Rechter Ventrikel mit dunkelrotem, zum Teil geronnenem Blut erfüllt. Mäßige Adipositas cordis. *Magen* ziemlich stark gefüllt. Der *Schleimhaut* liegt ein grauer membranähnlicher *Belag* auf. Sie ist *verdickt*, von grauer Farbe, zeigt keine Blutungen. *Dünndarm: Im ganzen wenig gerötete Schleimhaut* bei *starkem Füllungszustand der mittleren Blutgefäße.* Blinddarm: Am Wurmfortsatz etwa 4 cm vor der Spitze *2 Blutungen*, von denen die eine erbsengroß ist. Dickdarm: Zotten kaum verdickt. Schleimhaut von graurötlicher Farbe.

K. 4: Lungen o. B. Kräftiges Herz. Linker Ventrikel fast leer. Rechter Ventrikel mittelweit, mit schaumigem dunkelrotem Blut gefüllt. *Magen: Schleimhaut verdickt*, leichter grauer *Belag*, Schleimhautfarbe dunkelgrau. Hintere Magenwand wenig gerötet. *Dünndarm stark injiziert*, in seinem ganzen Verlauf diffus gerötet. Schleimhaut erscheint geschwollen. Die Symptome nehmen caudalwärts kaum ab. Blinddarm o. B. Dickdarm: Zotten mäßig geschwollen. Schleimhaut graue Farbe. Lymphelemente vergrößert.

K. 6: Lungen o. B. Herz: Rechter Ventrikel mit dunkelrotem Blut erfüllt. Linker Ventrikel fast leer. *Magen:* Mittlerer Füllungszustand. *Schleimhaut rötlichgrau, verdickt*, keine Blutungen. *Dünndarm: Schleimhaut* hellrot, mäßig *injiziert.* Blinddarm o. B. Dickdarm: Zotten mäßig geschwollen.

Mikroskopischer Befund. K. 1: Magen: Mäßige Hyperämie der Schleimhaut, die verdickt erscheint. *Dünndarm:* Außerordentlich *starke Hyperämie, besonders der Zotten*, deren Spitzen zum großen Teil vom *Deckepithel entblößt* sind. Blutstase in den Zottenspitzen. Brunnersche Drüsen stark erweitert. Dickdarm: Mäßige Hyperämie, Drüsen zum Teil prall gefüllt.

K. 2: Magen: Schleimhaut erscheint verdickt. Drüsen mäßig erweitert. *Dünndarm: Hyperämie der Zotten mit Stase in den Zottenspitzen*, gehäufter Epithelverlust derselben. Weite Brunnersche Drüsen. Dickdarm: Mäßig hyperämisch. Weite Drüsen.

K. 3: Magen: Keine sicheren Befunde. *Dünndarm: Hyperämie*, jedoch nicht so stark, wie bei K. 1 und 2. *Stellenweise Epithelverlust der Zottenspitzen.* Weite Brunnersche Drüsen. Dickdarm: Mäßige Hyperämie.

K. 4: Magen: Keine sicheren Veränderungen. *Dünndarm: Epithelverlust der Zottenspitzen bei stärkster Hyperämie.* Stase in den Zottenspitzen. Dickdarm: Geringe Hyperämie.

K. 6: Magen: Schleimhaut erscheint verdickt. Keine Hyperämie. *Dünndarm: Sehr starke Hyperämie der* Schleimhaut. *Epithel der Zottenspitzen zum Teil abgestoßen.* Brunnersche Drüsen weit. Dickdarm: Keine wesentliche Hyperämie.

Beurteilung: Bei der Beobachtung der Tiere im Versuch ist am wesentlichsten, daß es hier gelingt, mit der relativ niedrigen Konzentration von 2,5 mg CS_2/l bei Kaninchen schwere toxische Erscheinungen hervorzurufen. Zunächst büßen die Tiere nach kurzer Zeit im Versuch ihre normale Lebhaftigkeit ein. Häufiges Zukneifen der Augen weist auf ein gewisses Mißbehagen an den Bindehäuten oder an der Cornea selbst hin. In verstärktem Maße ist das schon bei den früheren Versuchen beschriebene Leerkauen zu beobachten. Es ist hiernach anzunehmen, daß es mit gewisser Vermehrung der Speichelsekretion im Zusammenhang steht und daß diese durch einen Reiz des aufgenommenen CS_2 ausgelöst wird. Bereits am 5. Versuchstag gelingt es, die ersten nervösen Erscheinungen in Form von Zittern am ganzen Körper nachzuweisen. Schleimhaut-

symptome in Form von Bindehautrötung und vermehrter Sekretion treten diesmal nicht besonders in den Vordergrund. Auch läßt sich eine deutliche Abnahme der Freßlust erst am 12. V.T. nachweisen. Nach etwa unverändertem Verhalten der Tiere bis gegen Ende der zweiten Versuchswoche lassen sich plötzlich am 11. V.T. zum ersten Male die äußerst bemerkenswerten *Erosionen auf der Cornea* im Bereich der Lidspalte feststellen. Nachdem der 12. V.T. keine objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen bringt, setzen am 13. V.T. die ersten Sensibilitätsstörungen ein, welche sich in der Folgezeit mit gelegentlichen Remissionen allmählich verstärken. Besonders interessant ist hierbei die Beobachtung, daß die Störung der Sensibilität bei dem einen Tier im Sinne einer bisweilen enorm erhöhten Reflexerregbarkeit verläuft, während sie bei dem anderen zu Herabsetzung der Schmerzempfindung führt, welche im extremen Fall sogar erloschen ist. Von dieser Zeit an machen die Kaninchen im Versuch einen erheblich leidenden Eindruck. Einen Tag später mißlingt erstmalig bei einem Tier die Auslösung des *Cornealreflexes*. Bei einem zweiten erweist sich derselbe als erheblich herabgesetzt. Fehlender oder stark herabgesetzter Cornealreflex findet sich dann bei Fortsetzung der chronischen Giftwirkung immer häufiger. Bei Erhebung eines derartigen Befundes ist zugleich zu berücksichtigen, ob die bereits vorher beobachteten feinsten Erosionen der Hornhaut mit einer damals etwa beginnenden Herabsetzung der Empfindlichkeit der Cornea in ursächlicher Wechselbeziehung stehen. Ein solcher Zusammenhang ist als durchaus möglich zu erachten. Das Auftreten dieser Störung nach chronischer CS_2-Einwirkung wurde bereits häufig beschrieben und stellt somit keine neue Beobachtung dar. So weist in den Jahresberichten über die Tätigkeit der Preußischen Gewerbemedizinalräte *L. Teleky* in den Jahren 1921—1928 auf den Reflexschwund nachdrücklichst hin. Er beobachtete sie vorwiegend bei Arbeitern der Gummiindustrie und erachtet sie als Frühsymptom der Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Am gleichen (14.) V.T. beobachten wir erstmalig ein sonderbares, fibrilläres Zittern der Kiefermuskulatur, welche mit trismusartigem Aufeinanderpressen der Kiefer einhergeht. Diese merkwürdige Störung wird gegen Ende der Versuchsreihe bei 3 Kaninchen beobachtet. Es handelt sich bei dem „Masseterenschwirren" um einen abnormen Kontraktionszustand der Kiefermuskulatur. Er wurde in der experimentellen Literatur bisher nicht beschrieben. Eine Beziehung zur CS_2-Einwirkung nehme ich indes an, zumal ich bei einer Durchsicht des einschlägigen Schrifttums in der französischen Literatur auf einen Erkrankungsfall von tagelangem Trismus infolge chronischer CS_2-Vergiftung stieß (*P. Merlin*). Nicht sicher anzugeben ist die Grundlage der am gleichen Tage zu beobachtenden starrkrampfartigen Kopfhaltung eines Versuchs-

tieres, welche sich später mehrfach wiederholte. Man kommt wohl der Sache am nächsten, wenn man eine bedeutende Störung am Zentralnervensystem durch den CS_2 vermutet. In den letzten Versuchstagen wird die toxische Kumulation des CS_2 am besten verdeutlicht durch die einsetzenden Störungen der Atmung, bei einem Kaninchen durch beginnende Alteration des Gleichgewichtssinnes, schließlich bei allen durch das Ausbleiben jeglichen Fluchtversuchs bei Herausnahme aus dem Versuchskasten. Eine neu beobachtete Störung stellen die menschlichem Schlucken ähnlichen Zwerchfellkontraktionen eines Tieres dar, welche stundenlang anhalten. Hierbei lasse ich die Frage einer Beziehung zur CS_2-Intoxikation offen. Am letzten V.T. sehen wir die Vergiftung auf ihrem Höhepunkt angelangt. Die nervösen Störungen lösen u. a. bei einem Kaninchen spontane Muskelzuckungen aus. Bei der Herausnahme aus dem Versuchskasten beobachten wir bei 2 Tieren eine beginnende motorische Störung der hinteren Extremitäten, welche sich im Nachschleppen der Hinterbeine beim Laufen äußert. Nimmt man zu diesen Intoxikationszeichen noch die erhebliche Herabsetzung der Atemfrequenz sowie die Veränderung im weißen Blutbild, so ist hieraus mit Sicherheit zu schließen, daß die Versuchstiere durch den CS_2 sehr stark angegriffen wurden.

Die Sektionsprotokolle ergaben bei *sämtlichen Tieren Veränderungen am Magen-Darmtractus im Sinne eines Reizzustandes.* Es sind wiederum die gleichen Störungen, wie wir sie bei den früheren Versuchsreihen beobachteten. Sie fanden in der mikroskopischen Untersuchung ihre Bestätigung und eine Erweiterung insofern, als sie jetzt noch stärker ausgebildet waren.

Bei dieser Versuchsreihe nahm ich täglich Untersuchungen des Kotes auf Blut vor (Benzidinprobe):

Zunächst blieben sämtliche Blutproben negativ. Vom Anfang der zweiten Woche an trat bei K. 1, 2, 3 und 4 erstmalig *Blut im Kot auf.* Wenn auch der positive Befund bei keinem Tier konstant blieb, so ergab doch der *gehäufte positive Ausfall der Probe bei K. 1, 2 und 3,* daß Blut hin und wieder, vielleicht in kleinsten Mengen, in das Darmlumen übergetreten ist.

Durch die vorgenommenen Kotuntersuchungen auf Blut werden die Sektionsbefunde erhärtet. Bei dem Überblick über das Ergebnis der 3 Versuchsreihen ersieht man, daß *jedesmal gleichartige Störungen am Magen-Darmkanal hervorgerufen wurden.* Bei gleichem Sitz der Veränderungen ergaben sich nur graduelle Unterschiede der erhobenen Befunde untereinander.

Während wir bei der ersten Versuchsreihe einen mäßigen Katarrh feststellen konnten, fanden sich bei der zweiten und dritten *immer stärkere Zirkulationsstörungen,* welche bis zu zeitweiligem Übertreten

kleiner Blutmengen ins Darmlumen führten. Somit *läßt sich nach diesem Versuch eine Reizwirkung des CS_2 auf den Magen-Darmtractus des Kaninchens nicht leugnen.*

CS_2-Versuchsreihe IV.

Neben den Versuchsreihen an Kaninchen ließ ich einen chronischen CS_2-Versuch an 2 Katzen (W.K. und S.K.) laufen. Die Tiere waren ausgewachsen und kräftig. Die Dauer des Versuches betrug 12 aufeinanderfolgende Wochentage. Als mittlere Konzentration wurde 1 mg CS_2/l gewählt.

Während der ersten 2 Versuchstage boten die Tiere keine Zeichen von Unbehagen. Als einzige Störung ließ sich eine Vermehrung des Tränensekrets feststellen. Vom 3. Versuchstage ab ließ der Appetit merklich nach. Bei beiden Katzen stellte sich eine *erhebliche Heiserkeit* ein. Am 4. Versuchstag verstärkte sich die Heiserkeit weiter, nach der Herausnahme aus dem Versuchskasten *zitterte* S.K. leicht beim Gehen. Am 5. Versuchstag hatte sich der Freßlust erheblich gebessert. Nach der Herausnahme aus dem Versuchskasten zeigte W.K. eine erhebliche Nasenrötung sowie Vermehrung des Tränensekretes. Bei S.K. fand sich eine Rötung der Augenbindehäute.

6. V.T.: Während der Versuchsdauer keine Besonderheiten. Nach Herausnahme läuft S.K. sehr unruhig herum und schreit häufig. 1 Stunde nach Herausnahme aus dem Versuchskasten sitzt S.K. mit stark vorgebeugtem Kopf, bei geschlossener Schnauze ist die vordere Zungenhälfte sichtbar. Die Kiefer sind fest aufeinandergepreßt. W.K. bietet bis auf eine Vermehrung des Tränensekrets keine Störungen dar.

7. V.T.: Freßlust ausreichend. Tiere haben sich erholt. Bald nach Einbringen lecken sie sich häufig die Lippen, kauen leer und kneifen die Augen zu. Nach Herausnahme *kann* S.K. *zunächst nicht stehen, sie fällt auf die Seite* und schreit kläglich. Die *Sensibilitätsprüfung* ergibt eine mäßige *Herabsetzung.* Nach einigen Minuten erholt sie sich so weit, daß sie unter *starkem Zittern* laufen kann. W.K.: Bei Herausnahme stark erregt, beim Laufen dauerndes Zittern der gesamten Körpermuskulatur. Zeitweilig streckt sie die Zunge halb heraus bei *geschlossenem* Kiefer. Sensibilität +. *Cornealreflex herabgesetzt.* Vermehrte Tränen- und Nasensekretion. Leichte Lichtscheu, Nase gerötet.

8. V.T.: S.K. macht mitgenommenen Eindruck, W.K. bei leidlichem Befinden. Freßlust mäßig. Während der Versuchsdauer keine Besonderheiten. Nach der Herausnahme kann S.K. nur wenige Schritte langsam gehen. Sie setzt sich dann still hin, legt den Kopf auf die Erde. Die Zunge wird während der Dauer einer Stunde bei geschlossenem Kiefer herausgestreckt. W.K. läuft sehr vorsichtig, der Gang sieht geziert aus. *Zucken einzelner Muskelgruppen,* das $^1/_4$ Stunde anhält.

9. V.T.: Einigermaßen erholt. Freßlust erheblich reduziert. Im Versuch keine Besonderheiten. Beim Öffnen des Kastens bleibt W.K. zunächst apathisch liegen, springt nach einer Weile heraus und *läuft unter spastischen Kontraktionen der Hinterbeine.* Nach wenigen Schritten *erbricht* sie gelblich-schaumige Flüssigkeit, bleibt dann apathisch liegen. S.K. liegt beim Öffnen auf der Seite, Zunge herausgestreckt. Schreit dann stark, kann sich nicht erheben. Herausgenommen und aufgestellt, fällt sie zunächst immer wieder auf die Seite, um, nach 1 Minute wieder aufgestellt, unter *spastischen Kontraktionen* der Beinmuskulatur loszulaufen. Die Hinterbeine sind deutlich stärker angegriffen. S.K. läuft dauernd schreiend im Kreise, fällt schließlich wieder auf die Seite. *Zuckungen* der Extremitäten. Nach

einigen Minuten wieder aufgerichtet, torkelt sie einige Meter weiter, indem sie sich mit den Vorderbeinen zieht, fällt wieder um, bleibt still liegen. Cornealreflex erhalten. Bei der Sensibilitätsprüfung schreit sie manchmal leicht auf, jedoch bleiben Reflexzuckungen aus. Pupillen sehr weit. 1 Stunde nach Herausnahme pendelt sie beim Sitzen hin und her, um stets wieder umzufallen, wobei die Hinterbeine maximal angezogen werden. Hierbei häufig verdrehte Lage. Nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde Zungenspitze herausgestreckt bei geschlossenem Kiefer, miaut bisweilen kläglich.

10. V.T.: Ziemlich erholt, Freßlust schlecht. Im Versuch werden die Augen zusammengekniffen. W.K. drückt die Schnauze auf den Boden mit angezogenem Kinn. Gegen Schluß des Versuchs streckt *S.K.* dauernd die Zungenspitze hervor, bei geschlossenen Kiefern. Nach Herausnahme kann sich S.K. nicht erheben, versucht zu beißen. Läuft wenige Schritte unter spastischen Kontraktionen der Beine, *fällt auf die Seite.* Wieder aufgerichtet zieht sie sich mit den Vorderbeinen etwas weiter, um wieder umzufallen. Cornealreflexe +, *Sensibilität völlig unterbrochen. W.K.* herausgehoben, läuft sie zunächst ganz gut unter leichtem Körperzittern. *Erbricht* dann unter stärksten Zwerchfellkontraktionen weißgelbe schaumige Flüssigkeit. Cornealreflex +, *Sensibilität völlig unterbrochen.* 3 Stunden nach Herausnahme laufen beide Katzen mit leichten spastischen Kontraktionen der Beinmuskulatur.

11. V.T.: Die Tiere haben sich über Sonntag etwas erholt, Freßlust weiter schlecht. Im Versuch keine Besonderheiten. Nach Herausnahme läuft *S.K.* wenige Schritte in gleicher Art wie am letzten Versuchstag, fällt dann auf die Seite. Tiefe Atmung. Pupillen mittelweit. Cornealreflex +. *Sensibilität aufgehoben. W.K.* läuft zunächst ganz gut, *erbricht* nach $^1/_2$ Minute gelblichweiße, schaumige Flüssigkeit. Cornealreflex +, Pupillen ziemlich weit. *Sensibilität herabgesetzt.*

12. V.T.: Die Tiere haben sich kaum erholt, sind ohne jegliche Freßlust. Gegen Ende der Versuchszeit liegt W.K. auf der Seite, zittert zeitweilig am ganzen Körper. S.K. pendelt beim Sitzen hin und her. Auf das Öffnen des Versuchskastens reagieren die Tiere nicht. S.K. fällt aufgerichtet sofort auf die Seite unter starken *Streckkrämpfen.* W.K. läuft zunächst allein, fällt nach wenigen Schritten auf die Seite. Die übrigen Erscheinungen *wie am Vortage. Sensibilität fehlt* bei beiden. Pupillen ziemlich weit. Cornealreflex erhalten.

Die beiden Katzen wurden 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe durch Strychnininjektion getötet und unmittelbar darauf seziert. Die Sektion ergab trotz der schweren Vergiftung, die die Tiere erlitten hatten, keinen sicheren Befund am Magen-Darmkanal. Hervorzuheben ist allein, daß sich am Magen von W.K. an seiner Hinterwand eine etwa 10-Pfennigstück große circumscripte Rötung der Schleimhaut feststellen ließ und daß bei beiden Tieren vermehrte Schleimbildung im Duodenum wie auch im Magen zu finden war. Die Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm zeigte bei beiden keine sichtbaren Veränderungen. Die größeren Blutgefäße hatten mittleren Füllungszustand. Die mikroskopische Untersuchung des Magen-Darmkanals ließ bei beiden Tieren keine sicheren Befunde erheben. Im Duodenum von W.K. war lediglich stellenweise Epithelverlust der Zottenspitzen zu beobachten.

Bei dieser Versuchsreihe ist besonders wesentlich die Erfahrung, daß es mit der überaus geringen Konzentration von 1 mg CS_2/l gelingt,

Katzen im Verlauf eines nur über 2 Wochen ausgedehnten Versuchs in schwerste toxische Erscheinungen zu bringen. Wie bei der CS_2-Serie III an Kaninchen, so konnte auch hier, und zwar noch klassischer, die Kumulation der Giftwirkung dargestellt werden. Im Verlauf der ersten 5 Versuchstage ist an Störungen nur wenig zu beobachten, so daß man geneigt sein konnte, hier abzubrechen und einen neuen Versuch mit höherer Konzentration anzusetzen. Vom 6. V.T. an häufen sich aber Vergiftungssymptome der verschiedensten Art. Diese erfahren nach wenigen Tagen eine derartige Steigerung, daß ich zuletzt ein Ableben der Tiere während des Versuchs ernstlich befürchten mußte. Da mir daran lag, die Katzen nicht im Versuch ad exitum zu bringen, entschloß ich mich am 12. V.T. zum Abschluß. Schwerer als bei den Kaninchen wurde bei den Katzen das Nervensystem angegriffen. Indes ist hierbei die große Krampfbereitschaft dieser Tierart Giftgasen gegenüber zu berücksichtigen. Die leichten Störungen der ersten 5 V.T. bestehen in leichter Vermehrung des Tränensekrets sowie in einer leichten Rötung der Bindehäute. Gleichzeitig stellt sich eine erhebliche Heiserkeit ein, welche sich im weiteren Verlauf des Versuchs noch verstärkt. Wie bei der CS_2-Versuchsreihe III, so finden wir auch hier außer dem Leerkauen das charakteristische Zusammenpressen der Kiefer, wobei auffallenderweise stets die Zunge hervorgestreckt wird. Die ersten Gangstörungen finden wir am 7. V.T., sie äußern sich zumeist nach Art einer spastischen Paralyse. Das später zu beobachtende Unvermögen zu gehen deutet in den ersten Tagen auf eine Störung des Gleichgewichtsapparates hin. Denn wenn man die Tiere aufrichtete, waren sie wohl imstande, zunächst einige Schritte zu laufen, fielen dann aber auf die Seite. Auch beobachtete man erst einige Tage später ein Vorwärtsbewegen allein durch die Vorderbeine, wobei die Hinterbeine häufig maximal an den Körper gezogen wurden. Hier darf man wohl von einer aufsteigenden Lähmung sprechen. Der auf das Zentralnervensystem ausgeübte CS_2-Reiz äußert sich besonders deutlich in dem häufig beobachteten Zittern der Muskulatur, am stärksten am letzten Tage in Streckkrämpfen. Trotz dieser erheblichen Vergiftungszeichen gelingt es nicht, ein völliges Erlöschen des Cornealreflexes zu beobachten. Dieser erwies sich nur einmal bei einem Tier als herabgesetzt. Sehr stark angegriffen wird dagegen das Schmerzempfindungsvermögen der Katzen, welches im extremen Fall völlig erloschen ist, so daß man ohne jegliche Reflexzuckung dicke Kanülen bis tief in die Körpermuskulatur einstechen konnte. Störungen am vegetativen Apparat äußern sich zunächst in starker Abnahme der Freßlust, welche sich mit der Dauer des Versuchs derart verstärkt, daß die Katzen in den letzten Tagen keinerlei Nahrung mehr zu sich nahmen. Eine stärkere nervöse Irritation am Magen-Darmkanal beobachten wir gegen Ende des Versuchs an der einen

Katze. Diese erbricht täglich unter starkem Würgen schaumige weißgelbe Flüssigkeit.

Trotz dieser schweren Vergiftungssymptome ergab indes die Sektion der Katzen bis auf die Schleimvermehrung im Magen und oberen Dünndarm keinen sicheren Befund am Magen oder Darm. Auch die mikroskopische Untersuchung deckte keine gröberen Störungen an der Schleimhaut des Verdauungskanals auf. So lassen sich im Gegensatz zu den an Kaninchen erhobenen Befunden durch diese Versuchsreihe keine greifbaren Veränderungen im Sinne meiner Arbeit am Magen-Darmkanal nachweisen.

H_2S-Versuchsreihe I.

Versuchsobjekte: 2 Kaninchen. Sie wurden mehrere Tage vor Beginn des Versuches auf ihren Gesundheitszustand beobachtet. Als mittlere H_2S-Konzentration wurde 0,001—0,003 H_2S $^0/_{00}$ angesetzt. Im Verlauf des Versuchs ließen sich an den Kaninchen keine Krankheitserscheinungen beobachten. Ich gebe deshalb das Protokoll nur ganz kurz wieder:

Die Versuchsdauer betrug 20 aufeinander folgende Wochentage. Die einzelnen Versuche mußten mehrfach für kurze Zeit unterbrochen werden, da sich die Tiere bis zum letzten Versuchstag heftig bissen. Aus diesem Verhalten der Tiere sowie aus dem Fehlen jeglicher sonstiger Störung — auch die Freßlust blieb unverändert gut — läßt sich auf ein völliges Wohlbefinden während der Versuchsdauer schließen. Die Beobachtung der Respirationszahlen zu Beginn und am Ende jeden Versuchs läßt eine nennenswerte Verschiebung derselben nicht ermitteln. Die Kontrolle der Gewichte ergab eine leichte Abnahme, die beide Tiere annähernd gleichmäßig betrifft. Diese läßt sich jedoch leicht aus der langen Aufenthaltsdauer der Tiere in dem geschlossenen und im Vergleich zu dem für die CS_2-Versuche benutzten Kasten verhältnismäßig engen Versuchsraum erklären. Wie bei CS_2 Serie I so wurden auch hier die Zahl der Roten und der Weißen Blutkörperchen, sowie der Hämoglobingehalt bestimmt. Die ermittelten Werte hielten sich im Bereich des Normalen und ließen keinerlei Verschiebungen erkennen. Wie oben angegeben, wurde bei dieser Versuchsreihe eine Konzentration von 0,001—0,003 H_2S $^0/_{00}$ angewandt. Die Bestimmung des jeweiligen H_2S-Gehaltes in der Kastenluft wurde nach der approximativen Methode von *K. B. Lehmann* bestimmt. Von einer ausführlichen Wiedergabe der täglichen Messungen sehe ich ab, erwähnen möchte ich nur, daß die höchsten Ergebnisse sich auf 0,003—0,004 H_2S $^0/_{00}$ beliefen.

Sektionsprotokolle. Die Versuchstiere wurden 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe durch Genickschlag getötet. Sie wurden etwa 20 Minuten später im Beisein von Prof. *Schürmann*, der wiederum die erhobenen Befunde begutachtete, seziert.

K. 1: Lungen o. B. Herz: Ventrikel mäßig mit zum Teil geronnenem Blut gefüllt. Magen: Mit grünlichen Speisemassen von teigiger Konsistenz erfüllt. Schleimhaut grauweiß, glatt, leichte Schleimablagerungen, keine Blutungen. Duodenum spärlich mit gelblicher Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut zeigt keine Veränderungen. Dickdarm: Zum Teil stark gefüllt, Schleimhaut ohne Veränderung. Lymphapparat mäßig vergrößert.

K. 2: Lungen und Herz o. B. Magen: Mit grünlichen Speisemassen erfüllt, die in eine mäßige Schleimschicht eingehüllt sind. Schleimhaut grauweiß, frei

von Blutungen. Der Dünndarm ist mit schleimiger Flüssigkeit erfüllt. Seine Schleimhaut weist keine Veränderungen auf. Dickdarm stark mit Kot gefüllt. Schleimhaut frei. Im Enddarm Pseudomelanose.

Mikroskopischer Befund. K. 1: Die Untersuchung des Magens, des Dünn- und Dickdarms ergab keinerlei Veränderungen. Die Schleimhaut erwies sich als intakt. Zirkulationsstörungen wurden nicht beobachtet.

K. 2: Am Magen und am Dickdarm ließen sich keinerlei Veränderungen nachweisen. Die Untersuchung des Dünndarms ergab keine Veränderungen am Zottenepithel, dagegen fand sich eine Hyperämie der Dünndarmzotten.

Bei dieser Versuchsreihe ließen die Tiere im Versuch keinerlei Störungen erkennen. Auch bei der Sektion der Kaninchen fanden sich keine Veränderungen am Magen-Darmkanal. Auffallend ist allein das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Dünndarms von K. 2. Zu Schlüssen im Sinne einer H_2S-Wirkung reicht dieser eine Befund indessen noch nicht aus. Eine Beurteilung kann nur durch den Vergleich mit den bei den späteren H_2S-Versuchsreihen erhobenen Befunden erfolgen.

H_2S-Versuchsreihe II.

Mittlere Konzentration 0,01 H_2S $^0/_{00}$.

Versuchsobjekte: 3 Kaninchen. Sie wurden mehrere Tage vor Beginn der Versuchsreihe auf ihren Gesundheitszustand beobachtet. Die Versuchsdauer beträgt 15 aufeinanderfolgende Wochentage.

Auch bei dieser Versuchsreihe bieten die Tiere keine wesentlichen Störungen dar. Es zeigte sich lediglich eine Vermehrung des Tränensekrets, welche gegen Ende der Versuchsreihe wieder abnahm. Während des Aufenthaltes im Kasten saßen die Kaninchen zumeist ziemlich ruhig, sie machten mehrmals gegen Ende der Versuchszeit einen mäßig angestrengten Eindruck. Sichere H_2S-Störungen ließen sich nicht nachweisen. Die Freßlust war bis zum letzten V.T. gut.

Die Beobachtung der Atemfrequenz zu Beginn und am Schluß jeden Versuchs ergab nur eine geringe Herabsetzung der Respirationszahlen gegen Ende der Versuchsreihe. Die Kontrolle der Gewichte ergab, daß die Tiere ihr Anfangsgewicht beibehielten.

Bei dieser, wie bei der folgenden Versuchsreihe wurden die H_2S-Konzentrationen auf dem oben angegebenen analytischen Wege bestimmt. Wie eine genaue Auftragung der Einzelkonzentrationen in ein Koordinatensystem ergab, wurden die beabsichtigten Werte im ganzen eingehalten.

Sektionsprotokolle. K. 1: Lungen u. Herz o. B. Magen: Mäßig mit Speisemassen von teigiger Konsistenz erfüllt. Keine vermehrte Schleimbildung. Die Schleimhaut ist grauweiß. Dünndarm: Mittlere Füllung mit gelblicher Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist von graurötlicher Farbe, zeigt keine Veränderungen. Am aufgeschnittenen Dickdarm, der stark mit Kot gefüllt ist, Schleimhaut o. B. Spuren von frischen oder älteren Blutungen sind nicht festzustellen.

K. 2: Lungen und Herz o. B. Der Magendarmkanal ist im ganzen etwas stärker durchblutet. Diese Durchblutung ist am ausgesprochensten in Höhe des Duodenums, weiter etwas verstärkt am oberen Dickdarmabschnitt. Die Magen-

schleimhaut bietet keine Besonderheiten, keine vermehrte Schleimbildung. An Dünn- und Dickdarm keine Blutungen.

K. 3: Zeigt an der Hinterfläche des Magens, der stark mit Speisemassen erfüllt ist, eine leichte diffuse Rötung. Keine Spuren von Blutungen. Die übrige Magenschleimhaut ist dunkelgrau und nicht verdickt. Am Duodenum und Dickdarm ließen sich keine Veränderungen nachweisen.

Mikroskopischer Befund. K. 1: Die mikroskopische Untersuchung des Magens sowie des Dickdarms und des Dünndarms ergab keine Veränderungen der Schleimhaut. Auch Anzeichen für Zirkulationsstörungen ließen sich nicht nachweisen.

K. 2: Am Magen keine Veränderungen. Im Dünndarm findet sich eine starke Hyperämie der Zotten. Auch ist ein gehäufter Epithelverlust derselben zu beobachten. Am Dickdarm keine Veränderung.

K. 3: Magen o. B. Dünndarm: Im Duodenalbezirk besteht eine mäßige Hyperämie mit stellenweisem Epithelverlust der Zottenspitzen. Am Dickdarm keine Veränderung der Durchblutung oder am Epithel.

Wie bei der zweiten CS_2-Versuchsreihe, so wurden auch hier mehrfach Untersuchungen des Kotes auf Blut vorgenommen. Die Untersuchung erfolgte an 5 Tagen. Ein sicheres positives Ergebnis fand sich nie, nur einmal verlief die Probe $\pm$.

Bei der Beobachtung der Tiere im Versuch trat in der ersten Zeit eine leichte Conjunctivalreizung auf. Diese Erscheinung ging jedoch in der letzten Versuchszeit wieder zurück. Das Abnehmen dieses Symptoms fällt zeitlich mit dem Aufstellen von Chlorcalcium im Versuchsraum zusammen. Dies erwies sich gegen die starke Wasserverdunstung in dem verhältnismäßig kleinen Versuchsraum, die sich lästig bemerkbar machte, zweckmäßig. Somit ist die Beobachtung nicht ohne weiteres auf H_2S-Einwirkung zu beziehen. Sonstige Störungen wurden im Versuch nicht beobachtet. Auch die Beobachtung der Respiration ergab ein so unbedeutendes Absinken der Atemwerte, daß sie zu sicheren Schlüssen im Sinne einer H_2S-Wirkung nicht herangezogen werden konnten. Hiernach wären bei der Sektion der Kaninchen keine Veränderungen im Magen-Darmkanal zu erwarten. Trotzdem läßt sich nur bei einem Versuchstier ein sicherer negativer Befund erheben. Die beiden anderen zeigen eine streckenweise verstärkte Durchblutung des Magen-Darmkanals. Mit dieser Beobachtung stimmt das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung überein. Am Duodenum drückt sich durch die Hyperämie und den Epithelverlust der Zottenspitzen bei K. 2 und K. 3 eine deutliche Störung aus. Dieses Untersuchungsergebnis veranlaßte uns, eine dritte Versuchsreihe anzusetzen, bei der die H_2S-Konzentration wieder um das Zehnfache gesteigert wurde.

H_2S-Versuchsreihe III.

Mittlere Konzentration 0,1 H_2S ‰.

Versuchsobjekte 3 Kaninchen, die mehrere Tage auf ihren Gesundheitszustand beobachtet wurden. Die Versuchsdauer beträgt 18 aufeinanderfolgende Wochentage.

An den ersten 3 Versuchstagen zeigen die Tiere keine sichtbaren Störungen. Ihr Verhalten ist ruhiger, als es bei den früheren Versuchsreihen beobachtet wurde. Meist sitzen sie still. Nach dem 4. Versuchstag treten erstmals *leichte conjunctivale Reizungssymptome* auf.

5. V.T.: K. 2 zeigt gegen Ende des Versuchs angestrengte Atmung von inspiratorischem Charakter, während die beiden anderen keine Zeichen von Unbehagen bieten. Nach Herausnahme bei allen 3: *verstärkte Bindehautreizung*, K. 2 atmet erschwert. Giemen und Pfeifen über den Lungen.

6. V.T.: K. 2 zeigt die gleiche Atemstörung wie am Vortag. Nach Herausnahme bei allen Rötung der Augenbindehäute.

7. V.T.: Keine Störungen im Versuch. *Conjunctivalreizung* hat sich *weiter* verstärkt, sie besteht in gleicher Weise bis zum Schluß der Versuchsreihe fort und wird deshalb nicht mehr besonders angeführt.

8. V.T.: Ohne Besonderheiten.

9. V.T.: Im Versuch sehr still. Nach Herausnahme erscheinen K. 1 und 2 angestrengt.

10. V.T.: Nachlassen der Freßlust, sonst keine Besonderheiten.

11. V.T.: Bei Herausnahme erscheinen die Tiere etwas angegriffen. *K. 2 u. 3* haben kleinste *Hornhauterosionen*.

12. V.T.: Appetit gebessert. Bei Herausnahme hat auch K. 1 *Hornhauterosionen* rechts.

13. und 14. V.T.: Keine Besonderheiten.

15. V.T.: Im Versuch ruhig. Bei Herausnahme zeigen die Tiere verstärkte Nasensekretion.

16. V.T.: Ohne Besonderheiten.

17. V.T.: Appetit weiter gut. Im Versuch atmen alle 3 angestrengt. Bei Herausnahme: *K. 1* hat kleine *Hornhauterosionen* rechts.

18. V.T.: Gut erholt, mäßiger Appetit. Im Versuch ruhig. Nach Herausnahme keine Besonderheiten. Die *starke Bindehautreizung* besteht fort.

Die Beobachtung der Atmungsfrequenz zu Beginn und am Schluß jeden Versuchs ließ auch bei dieser Versuchsserie keine deutlichen Veränderungen erkennen. Die Messung der täglichen Gewichte ergab nur bei einem Tier eine geringe Abmagerung um weniger als 100 g, während die beiden anderen ihr Anfangsgewicht beibehielten.

Als mittlere Konzentration wurde 0,1 H_2S $^0/_{00}$ eingestellt. Eine genaue Eintragung der Einzelwerte ergab nur geringfügige Schwankungen. Die Menge von 0,1 $^0/_{00}$ wurde nur einmal um ein geringes überschritten.

Sektionsprotokolle. Die Versuchstiere wurden 24 Stunden nach Abschluß der Versuchsreihe zusammen mit einem Kontrolltier durch Genickschlag getötet und sofort seziert.

K. 1: Lungen o. B. Herz: Im rechten Ventrikel viel dunkelrotes Blut, linker Ventrikel fast leer. Magen: Schleimhaut nicht verdickt, von hellgrauer Farbe. Keine Blutungen. Dünndarm: Mit wenig hellgelbem Sekret erfüllt. Schleimhaut grau, keine Blutungen. Dickdarm: Schleimhaut nicht verdickt. Normaler Füllungszustand der Gefäße.

K. 2: Lungen: Auf der Pleuraoberfläche beider Unterlappen einige umschriebene subpleurale Blutungen. Herz: In beiden Kammern dunkelrotes Blut, besonders rechts. Magen: Mäßig gefüllt mit grünen Speisemassen von teigiger

Konsistenz. Schleimhaut erscheint verdickt, ist im Antrumbezirk wenig diffus gerötet. In der Pylorusgegend hat die Schleimhaut hellgraue Farbe. Keine Blutungen. Dünndarm: Mäßig mit gelblichem schleimigem Inhalt erfüllt. Schleimhaut hellgrau, keine Blutungen. Dickdarm: Starker Füllungszustand. Schleimhaut o. B.

K. 3: Lungen: Am rechten Unterlappen einige subpleurale Blutungen. Herz: Rechter Ventrikel mit dunkelrotem, teilweise geronnenem Blut gefüllt, linker Ventrikel mäßig kontrahiert. Magen: Mäßig gefüllt. Im Antrum ist an der Hinterwand ein bohnengroßer Schleimhautbezirk leicht gerötet. Übrige Schleimhaut grau, nicht verdickt. Dünndarm: Etwas stärker durchblutet, keine umschriebenen Blutungen. Dickdarm: Schleimhaut nicht verdickt. Mittlerer Füllungszustand der Gefäße.

Mikroskopischer Befund. K. 1: Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergab keine Veränderungen. Auch im Dünndarm fand sich keine wesentliche Hyperämie, keine Veränderung am Zottenapparat. Im Dickdarm Parasiteneier bei Fehlen einer Hyperämie oder sonstiger Störung.

K. 2: Magen: Keine Veränderungen am Drüsenapparat, keine Zirkulationsstörungen. Dünndarm: Keine Hyperämie, dagegen starke Füllung der Brunnerschen Drüsen. Dickdarm o. B.

K. 3: Magen: Keine wesentliche Hyperämie. Mittlerer Füllungszustand der Drüsen. Im Dünndarm sind die Capillaren mäßig weit, jedoch ohne Zeichen von Stase. Dickdarm: Keine Veränderungen nachzuweisen.

Auch bei dieser Versuchsreihe wurden täglich Kotproben auf Blut (Benzidin) vorgenommen. Es zeigte sich hierbei einmal positiver Ausfall der Probe. Zwei weitere Ergebnisse waren nicht eindeutig positiv. Da diese 3 Befunde nicht beim gleichen Tier erhoben wurden, zudem ein sicherer positiver Ausfall nur einmal festgestellt werden konnte, ist es nicht angängig, hieraus einen Zusammenhang mit der H_2S-Einwirkung zu folgern.

Die Versuchstiere zeigten während der Dauer des Versuches mehrmals eine Erschwerung der Atmung. Diese Beobachtung wurde an nicht aufeinanderfolgenden Tagen gemacht. Ein Zusammenhang mit besonders hohen H_2S-Dosen an diesen Tagen ließ sich auch nicht ermitteln. Inwieweit daher diese Erscheinung auf H_2S-Wirkung zu beziehen ist, lasse ich offen. Die im Verlauf des Versuchs beobachtete Reizung der Augenschleimhäute, welche sich mit der Dauer des Versuchs verstärkte, ist dagegen als H_2S-Wirkung aufzufassen. Eine sicher durch H_2S hervorgerufene Störung sind die mehrfach beobachteten kleinsten Hornhautläsionen. Die Beobachtung der Atemfrequenz deckte keine Beziehungen auf. Aus dem Gesamtbild der Versuchsreihe ergibt sich aber, daß die Tiere leicht von H_2S angegriffen wurden. *Dennoch ließen sich keine verstärkten Befunde am Magen-Darmkanal erheben.* Bei allen 3 Tieren ergab die mikroskopische Untersuchung des Magens keinerlei Veränderungen. Lediglich am Dünndarm von K. 2 und K. 3 fand sich einmal starke Sekretion der Brunnerschen Drüsen, im 2. Falle eine stärkere Füllung der Capillaren, jedoch ohne Anzeichen von Stase. Immerhin ist aber

daran festzuhalten, daß der jetzt erhobene Befund wiederum im Dünndarm seinen Sitz hat.

H_2S-Versuchsreihe IV.

Mit den gleichen Konzentrationen, wie sie bei der H_2S-Versuchsreihe III angewandt wurden, führte ich einen ebensolange ausgedehnten Versuch an 2 Katzen aus. Die Tiere verbrachten im Durchschnitt täglich 12 Stunden im Versuchsraum. Bis auf eine mäßige Heiserkeit, die sich nach einigen Tagen einstellte, ließen sich keinerlei krankhafte Erscheinungen beobachten. Auch die Freßlust war von Anfang bis zu Ende gut. Der Sektionsbefund zeigte keinerlei sichtbare Veränderungen am Magen-Darmkanal. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei der einen Katze ziemlich starkes Ödem der Lungen, am Magen-Darmkanal keine Veränderungen; bei der anderen Katze außer einer vermehrten Schleimbildung im Dünndarm keinen Befund am Magen-Darmkanal.

Hieraus ersieht man, daß die H_2S-Einwirkung bei den beiden Katzen sichtbare Störungen in der Schleimhaut von Magen oder Darm nicht hervorgerufen hat. Es stimmt dieser Befund auch mit dem Ausbleiben jeglicher H_2S-Störungen während der Dauer des Versuchs überein.

Akuter H_2S-Versuch.

Nachdem ich aus der Literatur, die über H_2S-Vergiftungen, zumal chronischer Art, äußerst spärlich ist, weder aus klinischen Mitteilungen, noch aus den Ergebnissen der bisherigen Tierexperimente hinreichend Anhaltspunkte für das Vorkommen geschwüriger Erkrankungen im Magen-Darmtractus gewann, zeigten die oben besprochenen eigenen H_2S-Versuche etwas vielleicht in diese Richtung Weisendes. Da die bei den chronischen H_2S-Versuchen erhobenen Befunde äußerst vorsichtig beurteilt werden mußten, schien es mir angebracht aus der Überlegung heraus, daß möglicherweise hohe H_2S-Konzentrationen sichere Veränderung auslösen können, ein Tier akut mit H_2S zu vergiften. Das gekürzte Versuchsprotokoll gebe ich im folgenden wieder:

Gesundes, sehr kräftiges Kaninchen von annähernd 3000 g wird um 19 Uhr in den Versuchskasten eingebracht. Respiration (Rp.) 54 Atemzüge pro Minute. 19 Uhr 50 Min.: Rp. 16. Sitzt still, kaut leer. 20 Uhr 30 Min.: schwere Dyspnoe, ab und zu Schwanken. 20 Uhr 50 Min.: Hinterbeine nach der Seite gestreckt. 21 Uhr: Inspiratorische Atmung. Rp. 11. Kopf leicht in den Nacken gezogen. 21 Uhr 30 Min.: Rp. 10. Kopf extrem in den Nacken gezogen. 22 Uhr 10 Min.: Liegt auf der Seite, exspiratorische Atmung. Rp. 12. Pupillen weit. 22 Uhr 15 Min.: Klonische Krämpfe, Wälzbewegungen, stockende Atmung. 22 Uhr 25 Min.: Mehrmals klonische Krämpfe der Extremitäten, aus Nase und Schnauze fließt gelbrötliche Flüssigkeit. 22 Uhr 30 Min.: Tot unter Atemstillstand. Neue Krämpfe sind nicht aufgetreten.

Sektionsprotokoll. Lungen: Stärkstes Ödem. Die Bronchien sind mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt. Herz: Linke Kammer in Mittelstellung, rechte Kammer

weit. Beide Kammern mit dunkelrotem Blut gefüllt. Bauchhöhle: Venen mäßig stark gefüllt. Venöses Blut sehr dunkel. Magen: Mit Speisen von teigiger Konsistenz erfüllt, welche ziemlich stark in eine Schleimschicht eingehüllt sind. Keine Veränderungen der Magenschleimhaut. Dünndarm: Mäßige Füllung mit schleimiger, gallehaltiger Flüssigkeit. Schleimhaut grau, nicht verdickt. Keine Spuren von Blutungen. Dickdarm: Ziemlich stark mit Kot gefüllt. Schleimhaut von grauer Farbe, keine Schleimvermehrung, keine Blutungen.

Mikroskopischer Befund. Magen: Mittlere Füllung der Drüsen. Keine Hyperämie der Schleimhaut, keine Veränderungen an den Deckepithelien. Duodenum: Mittlerer Füllungszustand der Capillaren, keine Veränderungen an den Zottenepithelien. Dickdarm: Drüsen mäßig erweitert. Mittlere Durchblutung der Schleimhaut, Zottenepithel o. B.

I. akuter CS_2-Versuch.

Die bisher vorgenommenen akuten CS_2-Versuche zeigten stets eine allmählich aufsteigende Lähmung — die hinteren Extremitäten werden zuerst ergriffen, was schon *Delpech* bei seinen ersten Tierversuchen auffiel —, neben Zeichen gestörter Atmung beobachtete man stets das Auftreten hochgradiger Krampfzustände. Schließlich erfolgte der Tod unter Atemstillstand. Da mich auch die narkotische Wirkung des CS_2, welche man im 19. Jahrhundert mit negativem Erfolg für die Chirurgie auszuwerten versuchte (*Simpson*), besonders interessierte, weil hierbei aber das Auftreten der obenerwähnten Krämpfe die Beurteilung einer reinen Narkose störte, legte ich mir die Frage vor, ob man nicht bei mäßig hohen CS_2-Dosen in der Lage sei, unter Vermeidung jeglichen Krampfzustandes ein Tier in tiefe Narkose zu bringen.

Es wurde ein kräftiges Kaninchen von 2850 g Gewicht in den eingangs beschriebenen CS_2-Versuchskasten eingebracht. Die CS_2-Werte wurden zunächst alle 2 Stunden, später alle 3 Stunden gemessen. Als mittlere Konzentration ergab sich 9,3 mg CS_2/l. Die oberste erreichte Konzentration lag bei 9,9 mg, die unterste bei 8,8 mg.

Beginn 9 Uhr. Nach Einbringen des Tieres sind zunächst keine auffälligen Reaktionen zu beobachten. Respirationszahl 88/Min. Bis 10 Uhr 30 Min. keine Besonderheiten. Respiration (Rp.) 52. 10 Uhr 45 Min.: Häufiges Leerkauen. K. schüttelt häufig den Kopf. 11 Uhr: Rp. 34. 12 Uhr: Rp. 80. K. hat bisher still gesessen, wird plötzlich unruhig. K. läuft im Kasten herum. 12 Uhr 10 Min.: K. ist unruhig, nimmt absonderliche Stellungen ein, sitzt zeitweise breitbeinig, rutscht häufig mit den Vorderfüßen aus. 12 Uhr 15 Min.: Rp. 96. Kopf maximal nach hinten gebogen. Mehrfacher spontaner Nystagmus horizontalis. Taumelt beim Sitzen hin und her. Atmung angestrengt. 12 Uhr 20 Min.: Kopf und Oberkörper sinken auf die Seite, mehrfacher Nystagmus. Nach einer Weile schwerfälliges Wiederaufrichten des Oberkörpers. 12 Uhr 23 Min.: Stärkstes Schwanken und dauerndes Ausrutschen der Vorderfüße. Rp. 80. Angestrengte Atmung mit Hilfsmuskulatur. Pupillen mittelweit. 12 Uhr 30 Min.: Rp. 76. Pendelbewegungen. 12 Uhr 35 Min.: Liegt halb auf der Seite. Nystagmus. Rp. 72. Atmung angestrengt. Kaubewegungen. 12 Uhr 45 Min.: Rp. 56. Häufig Nystagmus. Reagiert kaum auf akustische Reize. 13 Uhr: Kopf auf den Boden gedrückt. Rp. 40. Angestrengt. 13 Uhr 5 Min.: Kopf mit Oberkörper wird schwerfällig, nach rechts verdreht, während der Unterkörper auf der linken Seite liegt. Tiefe Atmung.

Rp. 38. Die beschriebene Stellung wird bis zum Schluß beibehalten. 13 Uhr 30 Min.: Rp. 32, inspiratorische Atmung. Pupillen mittelweit. Hat Urin gelassen. 14 Uhr: Atmung mehr exspiratorisch. Rp. 28. Pupillen weit. 14 Uhr 30 Min.: Im unverdeckten Auge, das weit offen ist, vermehrte Tränenflüssigkeit. Pupillen weit. 15 Uhr: Tiefste Narkose. Rp. 22. 15 Uhr 15 Min.: Rp. 16. 15 Uhr 25 Min.: Abwechselnd tiefe und ganz flache Atemzüge. 15 Uhr 30 Min.: Jeder zweite Atemzug ist frustran. Auf der Hornhautoberfläche erscheinen zahlreiche punktförmige Lichtreflexe, vermehrtes Tränensekret, das auf den Boden läuft. 16 Uhr: Am sichtbaren Auge ist *auf der Hornhaut eine größere Delle* sichtbar. Weitere Tränenflüssigkeit fließt auf den Boden. Rp. 12. Herzaktion etwa 80. Jeder zweite Atemzug frustran. 16 Uhr 30 Min.: Rp. 7. Gleicher Atemtypus. 18 Uhr: Rp. 7. Status idem. 19 Uhr: Rp. 6. Status idem. 20 Uhr: Rp. 5. 21 Uhr: *Die Delle auf der Cornea erreicht fast Hirsekorngröße.* Rp. 4. Gleicher Atemtypus. 21 Uhr 30 Min.: Rp. 3. (pro Minute!) Puls 34. Atemtypus wie oben. 22 Uhr: Rp. 3. Status idem. 22 Uhr 20 Min.: Seit kurzer Zeit Atemstillstand. Das Herz schlug zunächst anscheinend noch etwas weiter. Keinerlei Krampfzustand wurde beobachtet.

Sektionsprotokolle. Beginn 20 Minuten nach Eintritt des Todes. Hintere Körperhälfte leicht angestarrt, vordere schlaff. Am linken (im Versuch sichtbaren) Auge sieht man *zahlreiche kleinste Unebenheiten auf der Hornhaut.* Mehrere größere konfluieren zu einer kleinen Delle. Die Gefäße der Semilunarfalte sind prall gefüllt. Am rechten Auge sieht man im vorderen Teil der Cornea mehrere kleinste Unebenheiten. Bauchhöhle: Venen prall gefüllt. Venöses Blut dunkel und flüssig. Die größeren Gefäße des Dünn- und Dickdarms sind stark erweitert. Die Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm ist streckenweise leicht injiziert. Vermehrte Schleimauflagerung. Magen: Kein abnormer Inhalt. Starke Schleimauflagerung auf der Schleimhautoberfläche. Keine Blutungen. Lungen: Im rechten Mittellappen mehrere Verdichtungsherde. Im Unterlappen linsengroße, subpleurale Blutung. Eine kleinere über dem Mittellappen. Linke Lunge frei. Kot auf Blut (Benzidin) —.

Mikroskopischer Befund. Magen o. B. Dünndarm: Die Konturen der oberflächlichen Schleimhautzellagen sind nur schattenhaft sichtbar. Hier ist die ursprüngliche Kernfärbung erloschen, und das Gewebe ist stärker mit Eosin gefärbt. In diesem Bereich erscheinen die Protoplasmareste bei Fettfärbung diffus mit feinen gelben Körnchen bestäubt. Keine wesentliche Schleimhauthyperämie, sehr weite Brunnersche Drüsen. Dickdarm o. B.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ließ *nur Veränderungen an der Schleimhaut des Dünndarms erkennen.* Diese sind aber so fein, daß sie *nicht mit Sicherheit gegenüber postmortalen abgrenzbar sind.* Sie seien deshalb lediglich als erhobener Befund wiedergegeben.

II. akuter CS_2-Versuch.

Um den vorhergehenden Versuch zu kontrollieren und um weiterhin die beobachteten Veränderungen an der Cornea mikroskopisch auszuwerten, entschloß ich mich zu einer Wiederholung desselben.

Beginn 13 Uhr. Nach Einbringen des Tieres läuft es zunächst ohne auffällige Reaktionen herum. 13 Uhr 15 Min.: Sitzt still, hat Urin und Kot gelassen. Respiration 110 pro Minute. 13 Uhr 30 Min.: Rp. 98. 14 Uhr 10 Min.: Rp. 36. Hat sich inzwischen hingelegt. Kaut leer. 14 Uhr 15 Min.: Rp. 62. Läuft bisweilen herum, kehrt dann zum alten Platz zurück. 14 Uhr 45 Min.: Rp. 42. Liegt still, atmet ruhig. 15 Uhr 50 Min.: Rp. 30. Atmet ruhig. 18 Uhr: Rp. 34. Sitzt nach wie

vor ruhig. 19 Uhr: Rp. 40. 19 Uhr 50 Min.: Atmung angestrengt mit Hilfsmuskulatur. Rp. 48. 20 Uhr 50 Min.: Rp. 38. Ruhig. 21 Uhr: Vergeblicher Gehversuch, taumelt, bleibt liegen, hält Kopf stark nach vorn gebeugt. 21 Uhr 30 Min.: Kopf ist zur Seite gerutscht. Atmung angestrengt. Pupillen mäßig weit. Reagiert träge auf akustische Reize. Versucht sich vergeblich aufzurichten. Rutscht mit den Vorderbeinen aus. Nystagmus horizontalis. Kopf sinkt allmählich auf den Boden. Rp. 18. Inspiratorisch. 22 Uhr 10 Min.: Verdrehte Stellung. Hintere Rumpfhälfte nach links, vordere nach rechts gelagert. Pupillen weit. 22 Uhr 45 Min.: Gleiche Lage. Keine Reaktion auf akustische Reize. Rp. 20. 23 Uhr 45 Min.: Rp. 20. Gleiche Stellung. Tiefe Narkose, Pupillen weit. Auf Lichtreiz kurzer Lidschlag des sichtbaren Auges. Eine Pupillenverengerung ist nicht zu beobachten. 24 Uhr 45 Min.: Rp. 16. 1 Uhr: Rp. 12. Inspiratorisch, ruckartig. Lidreflex weiter erhalten, läßt sich beliebig oft auslösen. Pupillenverengerung ist nicht zu beobachten. Gleiche Lage, die seit 22 Uhr 10 Min. nicht verändert wurde. 1 Uhr 45 Min.: Alternierende Atmung. Lidreflex. 2 Uhr 30 Min.: Rp. 8. Alternierende Atmung: ein tiefer, ein frustraner Atemzug. 3 Uhr 15 Min.: Lidreflex weiter +, er tritt zweimal auf, sowohl beim Aufleuchten des Lichtstrahls, wie bei dessen Verschwinden. Keine sichtbare Pupillenverengerung. 3 Uhr 20 Min.: Rp. 5. Lidreflex +. Alternierende Atmung. 3 Uhr 25 Min.: Rp. 4. Lidreflex erloschen. 4 Uhr: Rp. $3^1/_2$. Lidreflex bleibt erloschen. 4 Uhr 25 Min.: Rp. 3. 5 Uhr: Rp. $2^3/_4$. 5 Uhr 30 Min.: Rp. $2^1/_2$. 6 Uhr: Rp. 2. (pro Minute!) Puls 38. Nase und Schnauze trocken. Auf der Cornea des freien Auges ist es inzwischen ähnlich wie beim 1. Versuch zur Vermehrung der Tränenflüssigkeit gekommen. Die Semilunarfalte ist verdickt. Auf der Corneamitte hat sich eine Delle gebildet, ähnlich der im 1. Versuch beobachteten. 6 Uhr 30 Min.: Rp. 2. 7 Uhr: Rp. 2. Puls 32. 7 Uhr 50 Min.: Rp. $1^1/_2$. Puls 30. 8 Uhr 15 Min.: Rp. $1^1/_2$. Puls 30. 9 Uhr tot. Der Tod erfolgte in gleicher Lage, wie sie 22 Uhr 10 Min. eingenommen wurde, unter Atemstillstand mit nachfolgendem Herzstillstand.

Der Sektionsbefund, der sofort nach Eintritt des Todes erhoben wurde, deckte sich im wesentlichen mit dem des vorstehenden akuten Versuchs. Die mikroskopische Untersuchung der Cornea zeigte in den angefertigten Schnitten keine sicheren Veränderungen, welche sich auf eine Reizwirkung durch CS_2 beziehen ließen.

Bei einem Überblick über die 3 *akuten* Versuche ist zunächst festzustellen, daß der akute H_2S-Versuch in seinem Verlauf keine Besonderheiten zeigte. Anders die beiden CS_2-Versuche. Sie lehren, daß im *prolongierten* Versuch ein *völlig kampffreier CS_2-Tod* dargestellt werden kann. Interessant ist bei ihnen unter anderem die bedeutende *Veränderung der Cornealoberfläche*. Leider waren die von dem 2. Versuchstier angefertigten mikroskopischem Schnitte der Cornea nicht sehr brauchbar, so daß sich aus ihnen keine sicheren Schlüsse im Sinne einer CS_2-Wirkung gewinnen ließen. Weiterhin möchte ich das *merkwürdig lange Erhaltenbleiben des Lidreflexes auf Lichteinfall* bei dem 2. Versuchstier, selbst *zu einer Zeit, in der bereits tiefste Narkose erreicht war*, hervorheben. Aus der Literatur konnte ich ersehen, daß *Poincaré* diese merkwürdige Erscheinung bereits bei seinen Versuchen mit Fröschen beobachtete und auf sie besonders aufmerksam macht.

Der Sektionsbefund des H_2S-Tieres *ließ weder makroskopisch noch mikroskopisch sichere Störungen* des Magen-Darmkanals nachweisen,

welche durch CS_2-Wirkung ausgelöst sein könnten. Bei der Sektion der CS_2-Tiere ließ sich nur eine leichte Injektion der Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm und in diesen Abschnitten eine vermehrte Schleimauflagerung als recht geringer Befund erheben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dementsprechend Veränderungen, welche sich, wie bereits erwähnt, nicht mit hinreichender Sicherheit gegenüber postmortalen abgrenzen ließen.

Betrachtet man die Ergebnisse sämtlicher Versuche kritisch, so ist zunächst hervorzuheben, daß sich eine sichere Beziehung zwischen Gasinhalation und beobachteten Störungen am Magen-Darmkanal nur aus den 3 chronischen CS_2-Versuchen herleiten läßt. So zeigte bereits die 1. Versuchsreihe mit einer mittleren Konzentration von 0,6 mg CS_2/l *makroskopisch nachweisbare Veränderungen am Magen-Darmkanal, welche mikroskopisch ihre Bestätigung fanden.* Die beiden folgenden CS_2-Serien, bei denen einmal 1 mg, zum anderen 2,5 mg CS_2/l zur Einwirkung gelangten, zeigten Ergebnisse, die sich mit den in der 1. Versuchsreihe erhobenen Befunden vollauf deckten. Sie unterschieden sich von den Befunden der 1. Versuchsreihe nur insofern, als sie jedesmal in verstärktem Maße auftraten. Die erhobenen Befunde waren: Hyperämie in bestimmten, bei allen 3 Serien gleichartig lokalisierten Darmabschnitten und histologisch nachweisbare Veränderungen an den Dünndarmzotten. Inwieweit diese Veränderungen bereits ein Ausdruck nicht unerheblicher Störungen des Magen-Darmkanals sind, dafür gewinnt man einen außerordentlich wertvollen Maßstab durch das Ergebnis der bei den beiden letzten Versuchsreihen vorgenommenen fortlaufenden Kontrollen des Kotes auf Blut. So verlief jedesmal zunächst etwa eine Woche lang die Benzidinprobe negativ, während sie *mit dem Fortschreiten der Versuchsreihe plötzlich das Vorhandensein von Blut in den Darmausscheidungen* anzeigte. Gerade dem Ergebnis der fortlaufenden Kotuntersuchung lege ich allergrößten Wert bei. Denn es beweist einerseits, daß die katarrhalischen Veränderungen, welche makroskopisch diagnostiziert wurden, nicht der einzige Ausdruck einer Störung im Magen-Darmkanal sind, andererseits stimmen sie mit der gehäuften Feststellung im mikroskopischen Bild, einer starken Hyperämie mit Stase und Epithelverlust an den Dünndarmzotten, überein.

Anders das Ergebnis der 3 chronischen H_2S-Versuche. Während die beiden ersten Reihen makroskopisch katarrhalische Störungen und mikroskopisch bei einigen Kaninchen zwar graduell geringere, dem Sitz und der Art nach aber ähnliche Veränderungen wie bei den CS_2-Versuchen aufzeigten, finden wir bei der letzten Reihe mit den stärksten H_2S-Werten makroskopisch und mikroskopisch so unbedeutende Verände-

rungen, daß sich ein sicherer Zusammenhang nunmehr zwischen H_2S-Inhalation und den unregelmäßig beobachteten Störungen nicht aussprechen läßt. Auch die Untersuchung des Kotes auf Blut klärt nichts im Sinne eines solchen Zusammenhanges auf. Um in dieser Hinsicht vielleicht doch noch eine Entscheidung herbeizuführen, wurde noch ein akuter H_2S-Versuch vorgenommen, welcher jedoch auch nicht zu einer Klärung der Frage beitrug.

Hiernach schließe ich als Ergebnis meiner Versuche, daß sich sichere Beziehungen zwischen Gasinhalation und Magen-Darmveränderungen nur bei den chronischen CS_2-Versuchsreihen nachweisen lassen. Eine Wirkung des CS_2 auf die Schleimhaut des Magen-Darmkanals läßt sich, wie oben ersichtlich, bereits bei derartig geringen CS_2-Mengen nachweisen, bei denen noch keine nervösen Störungen am Versuchstier sicher zu stellen sind. Die Frage, ob diese durch CS_2-Inhalation erhaltenen Veränderungen unbedingt spezifisch, d. h. *nur* durch chronische CS_2-Vergiftung auszulösen sind, ist nach dem Ergebnis der H_2S-Untersuchungen keineswegs gesichert. Denn wenn sich auch bei der 3. H_2S-Serie mit der höchsten Konzentration keine sicheren bzw. im Verhältnis zu den vorausgehenden H_2S-Versuchsreihen verstärkten Befunde erheben lassen, so darf doch nicht unberücksichtigt bleiben, daß die angewandten H_2S-Dosen gegenüber den bei den CS_2-Versuchen angewandten durchweg eine geringere toxische Einheit darstellen. Auch möchte ich in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß bei dem akuten H_2S-Versuch an Kaninchen der Tod nach $2^1/_2$ Stunden eintrat, während die Dauer der beiden akuten CS_2-Versuche $13^1/_2$ bzw. 20 Stunden betrug. Demnach ist festzustellen, daß es durch die vorstehenden Versuche nicht möglich war, im Hinblick auf eine ursächliche Schädigung des Magen-Darmkanals die Differentialdiagnose zwischen CS_2 oder H_2S eindeutig für das eine oder andere Gas festzulegen. *Sichergestellt* wurde dagegen, daß — und dieses Ergebnis dürfte dem Ziel meiner Arbeit vollauf genügen — im Versuch durch *chronische CS_2-Vergiftung eindeutig eine Reizwirkung auf die Schleimhaut* des Magen-Darmkanals ausgelöst wurde, und zwar derart, daß es sogar zum Austritt kleiner Blutmengen ins freie Darmlumen kam.

Ein weiteres Ergebnis meiner Untersuchungen ist die Feststellung, daß die *toxische Schwelle* des Schwefelkohlenstoffs *niedriger liegt*, als es nach den früher angestellten chronischen Inhalationsversuchen angenommen wurde. Von großer Bedeutung für die Praxis ist außerdem die *deutliche Kumulation* der Giftwirkung des CS_2 im chronischen Versuch. Hierbei verweise ich besonders auf die bei den CS_2-Serien III und IV erhobenen Befunde.

Zu der Frage, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, um geschwürige und als solche makroskopisch bereits nachweisbare Prozesse

am Magen-Darmkanal eines Versuchstieres durch CS_2-Inhalation auszulösen, ist zunächst zu sagen, daß die Erzeugung derartiger Geschwüre außerhalb der Fragestellung meiner Versuchsarbeit liegt. Denn wie im Anfang des Teiles III besonders hervorgehoben wurde, sah ich nach dem Ergebnis der Literaturdurchsicht, bei welcher ich auf zahlreiche Beobachtungen von Magen-Darmgeschwüren stieß, meine Aufgabe in der Untersuchung, ob und welcher Art Veränderungen durch kleine CS_2-Mengen in der Atemluft ausgelöst werden. Um erstgenannte Frage aber nicht ganz unberücksicht zu lassen, so läßt sich in Analogie mit den Ergebnissen der 3 CS_2-Versuchsreihen zweifellos annehmen, daß sich mit einer weiteren Erhöhung der Konzentration die beobachteten Veränderungen verstärken werden. Da aus obigen Versuchen eine erhebliche Kumulation deutlich zu ersehen war, dürfte von weiterer, vielleicht größter Bedeutung die Dauer der Einwirkung sein.

Zusammenfassung.

Aus der Literatur ließen sich zahlreiche Beobachtungen erbringen, nach denen im Gefolge akuter und chronischer CS_2-Einwirkung organische Magen-Darmerkrankungen sichergestellt wurden. Gleichartige Belege konnte ich für die akute und chronische H_2S-Vergiftung aus dem Schrifttum nicht herleiten. Hierbei war aber zu bedenken, daß, im Gegensatz zu den Mitteilungen über CS_2-Intoxikation, die Fälle von chronischer H_2S-Vergiftung, über die in der Literatur berichtet wird, äußerst spärlich sind. Aus der Übersicht über 100 ausgewählte Krankenbeobachtungen, welche bei gleichzeitigen anderen Intoxikationsmerkmalen zugleich auch Störungen der vegetativen Organe aufwiesen, ergab sich eine erhebliche Zahl von Patienten mit organischen Magen-Darmkrankheiten. Wenn auch hieraus bei dem großen Umfang der mit CS_2 und H_2S arbeitenden Industrie nicht von vornherein Schlüsse im Sinne eines Zusammenhangs mit chronischer CS_2- oder H_2S-Inhalation zulässig waren, so schien doch ein solcher denkbar durch die Feststellung, daß es sich im Durchschnitt um Leute handelte, welche längere Zeit im Betrieb tätig waren, ehe die erste Krankmeldung wegen derartiger Beschwerden erfolgte. Auch bei den organischen Magen-Darmerkrankungen stellte sich eine derart lange Beschäftigungsdauer vor der ersten Krankmeldung heraus, daß hiernach die rein zeitliche Möglichkeit einer erst im Betrieb erworbenen Erkrankung gegeben erschien. In gleichem Sinne sprach die Feststellung, daß bei einem Teil der Erkrankten eine auffallende Neigung zu Rückfällen zu verzeichnen war und daß diese häufig nach kurzfristigem Aussetzen der Arbeit schnell abklangen. Für eine Auslösung der Beschwerden durch CS_2-Einwirkung sprach die genaue Ermittlung der Beschäftigungsart. Hiernach stellte sich bei einem ansehnlichen Teil reine CS_2-Exposition heraus.

Den ausgewählten Krankengeschichten war zu entnehmen, daß die Art des Auftretens der Magen-Darmerkrankungen, sowie ihr Einhergehen mit sicheren CS_2-Vergiftungs-Symptomen zum mindesten die Annahme einer akzidentellen Natur der organischen Magen-Darmkrankheit recht unwahrscheinlich machten. Sprachen sie alle für einen gewissen Zusammenhang mit einer CS_2-Vergiftung, so tat es dies besonders eindringlich die vierte Krankenbesprechung, bei welcher der Operationsbefund schwerlich eine andere Erklärung als durch chronische Reizwirkung zuläßt. Wenn es somit auch nicht immer möglich war, ein Geschwür als sicher vorliegend zu diagnostizieren, so wiesen doch die Art der Beschwerden und die Untersuchungsbefunde auf einen chronischen Reizzustand des Magen-Darmkanals hin. In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, daß *Audo-Gianotti*, wie uns inzwischen bekannt wurde, bei *Reihenuntersuchungen* in Kunstseidefabriken *mehrfach Blut im Mageninhalt* nachweisen konnte.

Das auffallende Zusammentreffen von Intoxikationsmerkmalen mit Beschwerden seitens der vegetativen Organe bei 100 ausgewählten Patienten veranlaßte mich zu genauer statistischer Nachprüfung der Höhe der Magen-Darmerkrankungen in einem Kunstseidebetrieb. Und so ergab eine über mehrere Jahre geführte Statistik zunächst mit Sicherheit eine außerordentliche Häufung derartiger Krankheiten gegenüber Vergleichsbetrieben. Nach einer weiteren statistischen Untersuchung ließ sich eine Häufung von Magen-Darmgeschwüren in der untersuchten Fabrik beobachten. Besonders hervorgehoben zu werden verdient schließlich die Feststellung, daß an der Höhe der Gesamterkrankungsziffer einzelne gefährdete Abteilungen in überwiegendem Maße Anteil hatten und daß sich aus diesen Betriebsteilen die meisten Geschwürserkrankungen rekrutierten. So mußte ich nach diesem Ergebnis der statistischen Erhebungen, aus der außerordentlich hohen Magen-Darmerkrankungsziffer im Betrieb, aus der Höhe der darunter befindlichen organischen Magen-Darmerkrankungen, sowie aus dem überwiegenden Anteil einzelner gefährdeter Betriebszweige, sowohl an der Gesamterkrankungsziffer, wie an organischen Erkrankungen die Frage eines *ursächlichen* Zusammenhanges zwischen organischen Krankheiten des Magen-Darmkanals und chronischer Gasinhalation für diesen Betrieb nunmehr durchaus *bejahen*.

Bis hierher wurde die weitere Frage, welchem der beiden Gase H_2S und CS_2 die Entstehung von Magen-Darmgeschwüren zur Last zu legen sei, nicht berührt. Zwar sprachen die klinischen Beobachtungen und das Auftreten gleichartiger Erkrankungsformen in reinen CS_2-Betrieben für eine Auslösung durch CS_2. Da mein Krankenmaterial aber in überwiegender Zahl der Kunstseideindustrie entnommen wurde, da weiterhin unter den Arbeitern in diesen Betrieben gerade die Spinner

häufig erkrankten, so durfte ich die Möglichkeit einer Auslösung der Beschwerden durch H_2S nicht unberücksichtigt lassen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß nach Angabe von *J. Eggert* bei einer Fabrikation von 1000 kg Kunstseide pro Tag etwa 200 cbm konzentrierter H_2S zur Ausscheidung gelangen. Deshalb versuchte ich eine Klärung dieser Frage auf experimentellem Wege herbeizuführen. Aus der Durchsicht der Literatur ergab sich, daß sowohl experimentell wie klinisch organische Magen-Darmerkrankungen im Gefolge akuter und chronischer CS_2-Vergiftung hinreichend häufig beobachtet wurden. Ein Anhaltspunkt für gleichartige Beobachtungen nach H_2S-Einwirkung fand sich jedoch begreiflicherweise nicht. Hiernach sah ich meine Aufgabe einerseits darin, festzustellen, ob bereits geringe CS_2-Dosen im chronischen Versuch imstande sind, greifbare Schädigungen am Magen-Darmkanal zu setzen, andererseits zu ermitteln, ob und welcher Art Veränderungen der H_2S, in kleinsten Mengen der Atemluft beigemischt, an der Schleimhaut des Magen-Darmkanals auszulösen vermag. Eine sichere Lösung dieser differential-diagnostischen Frage gelang indes nicht. Zwar ließen die Ergebnisse der chronischen CS_2-Versuche eine Reizwirkung auf die Schleimhaut des Magen-Darmkanals auch bei niederen Konzentrationen sicherstellen. Bereits bei der 1. Versuchsreihe mit 0,6 mg CS_2/l fand sich eine deutliche katarrhalische Störung, welche mikroskopisch bestätigt wurde. In den folgenden Versuchsreihen verstärkte sich der Schleimhautkatarrh. Mikroskopisch ließen sich erhebliche Zirkulationsstörungen nachweisen und die Kontrolle des Kotes auf Blut deckte den Übertritt kleiner Blutmengen ins Darmlumen auf. Hiernach war eine schädigende Wirkung des CS_2 auf den Magen-Darmkanal mit voller Sicherheit auszusprechen. Auf der anderen Seite wies jedoch eine mehrfach beobachtete Zirkulationsstörung in der Dünndarmschleimhaut der mit H_2S chronisch vergifteten Kaninchen auf die Möglichkeit einer ähnlichen Schädigung hin. Es gelang demnach, sicher zu ermitteln, daß chronische CS_2-Inhalation auch in niederen Dosen auf die Magen-Darmschleimhaut schädigend einwirkt; nicht möglich war es dagegen, den H_2S mit voller Sicherheit als ursächliches Moment auszuschließen. In der gewerbemedizinischen Praxis ist zudem diese Frage für den industriellen Arbeitnehmer keineswegs von ausschlaggebender Bedeutung, da sowohl Schädigungen, die durch H_2S ausgelöst werden, als auch solche, die auf CS_2-Inhalation zurückzuführen sind, in jedem Falle nach der Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 11. II. 1929 der Unfallversicherung unterliegen.

Faßt man beide Giftgase als in gleichem Sinne wirkend auf, so wäre hierbei eine bedeutende Verstärkung ihrer Gesamtwirkung über den Wirksamkeitsgrad jedes einzelnen Gases hinaus nicht ausgeschlossen. Weiß man doch von anderen Gasgemischen durch experimentelle Unter-

suchungen, daß diese, zusammen in die Atemluft eingebracht, eine weit höhere toxische Wirksamkeit entfalten können, als nach der addierten Menge der beiden Gase zu erwarten wäre. Hierbei verweise ich auf eine Arbeit über Nitrosegase und Kohlenoxyd von *W. Wirth*.

Schrifttum.

Aïthoff, Vladimir, Contribution à l'étude des effets du sulfure de carbone. Thèse de Paris **1905**, Nr 479. — *Arezzi, M.*, Osservazioni sperimentali sull' avvelenamento da solfuro di carbonio (Nota preventiva). Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1925**. — *Audo-Gianotti, G. B.*, Ricerche anatomo-patologiche sull' intossicazione sperimentale da solfuro di carbonio. Rass. med. appl. al lavor. industr. **1930**, H. 4; **1931**, H. 6. — La patologia del' intossicazione professionale da solfuro di carbonio. Rass. med. **1932**, H. 5. — Considerazioni sull' assicurazione contro le malattie professionali in rapporto alla lavorazione della seta artificiale. Rass. med. **1932**, H. 5. — *Baader, E. W.*, Gewerbekrankheiten. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1931. — Tätigkeitsbericht der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Lichtenberg. Zbl. f. Gewerbehyg. und Unfallverhütung **1927**, H. 11, 390. — An Hirntumor erinnernde Vergiftungserscheinungen durch CS_2. Med. Klin. **1932**, H. 50. — *Baader, E. W.*, u. *W. Weise*, Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen chronischer CS_2-Einatmung und organischen Magen-Darmkrankheiten. Reichsarb.bl. **1932**, H. 11, S. 240. — *Beaugrand, E.*, Action du sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc. Gaz. Hôp. **1856**, 331. — *Bergeron, G.*, et *P. Levy*, Note sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone. Gaz. méd. de Paris **1864**. — *Bernhardt, M.*, Über einen Fall von CS_2-Vergiftung. Berl. klin. Wschr. **1871**, 13. — *Beyer, A.*, u. *H. Gerbis*, Jahresberichte der preuß. Gewerbemedizinalräte über die Jahre 1921—1929. In Veröff. Med. verw. **1921—1930**. — *Biefel, R.*, u. *Th. Poleck*, Über Kohlendunst und Leuchtgasvergiftung. Z. Biol. (Pettenkofer) **16**, 279 (1880). — *Bignami, G.*, Modificazioni del sangue nell' avvelenamento da solfuro di carbonio. Boll. Soc. med.-chir. Pavia **37**, H. 6, 745—756 (1925). — *Binz, C.*, Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Arch. f. exper. Path. **6**, 310 (1877). — *Boehm, R.*, Handbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Leipzig 1880, 177 u. 184. — *du Bois-Reymond, E.*, Über das Verhalten der Trisulfocarbonate. der Xanthogensäure und des CS_2 im tierischen Organismus. Arch. f. Physiol. **1879**, 359. — *Bonhoeffer, K.*, Über die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der CS_2-Vergiftung. Mschr. Psychiatr. **75** (1930). — *Bonnet, P. J. J.*, Contribution à l'étude des névrites periphériques infectieuses aigues. Thèse de Lyon **1892**. — *Bonnet, N.-E.*, Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse Coulommiers **1885**. — *Brezina*, Internationale Übersicht über Gewerbekrankheiten **1920—1926**, 54. — *Bruce, A.*, Chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edinburgh med. J. **1884**, 1009. — *Canstatt*, Jahresbericht über die Fortschritte der gesamten Medizin, Würzburg **7**, 61 (1857); CS_2-Referat. — *Chevalier*, Note sur la manipulation du sulf. d. c. dans les fabriques de viscose et de soie artificielle viscose. Bull. Inspect. Trav. Paris **30**, 166 (1922). — *Cloez, S.*, Sur les propriétés du sulf. d. c. et sur l'emploi de ce liquide pour la destruction des rats et des animaux nuisibles qui se terrent. Gaz. Hôp. **1866**, 358. — *Davidson*, Case of poisoning by bisulfide of carbon. The medical Times and Gazette **1878**, 350. — *Delpech, A.*, Zufälle bei Kautschukarbeitern durch Einatmung von CS_2. Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin **92**, 231 (1856) — Accidents produits par l'inhalation du s. d. c. en vapeur. Expériences sur les animaux. Gaz. Hebdomad. **1856**, 384 — Industrie du caoutchouc soufflé; recherches

sur l'intoxication spéciale que détermine le s. d. c. Ann. Hyg. publ. **19** (1863) — Accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du s. d. c. L'Union Médicale **10**, Nr 66, 265 (1856). — *Drehschmidt, H.*, u. *F. Leppmann*, Vergiftung durch Blausäure und H_2S, Betriebsunfall. Ärztl. Sachverst.ztg 15. VII. **1915**. — *Edge, M.*, Peripheral neuritis caused by the inhalation of bisulphide of carbon. Lancet **1889**. — *Eggert, J.*, CS_2 in der Viscosefabrikation. Chem. Ztg., Sonderteil: Die chemische Praxis **1928**, Nr 29 — Die Entstehung giftiger Gase in einer Viscose-Kunstseidenfabrik und ihre Beseitigung. Sonderteil: Die chemische Praxis **1928**, Nr 51. — *Eulenburg, A.*, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde **18**, 105, über CS_2; 109 über H_2S (1889). — *Eulenburg, H.*, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig: Verlag Vieweg & Sohn 1865. — *Floret*, Zur Diagnose der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. **7**, H. 11, 309 (1930). — *Foreman, Wm.*, Notes of a fatal case of poisoning by bisulphide of carbon. Lancet **1886**, 118. — *Frost, A.*, Report of the committee on poisoning by bisulphide of carbon and cloride of sulfur. Brit. med. J. **1885**, 133. — *Gallard, T.*, Intoxication par le CS_2 chez les ouvriers employés à la vulcanisation du caoutchouc. L'Union Médicale, Nouv. Série **29**, 339, 356, 374 (1866). — *Gelmann, J.*, u. *D. Scheweljuchin*, Die Rolle beruflicher Einflüsse bei der Entstehung sekretorisch-motorischer Störungen der Magenfunktion. Arbeitsphysiologie E. Atzler u. M. Rubner. Berlin 1931. — *Haggard, Howard, W.*, The toxicology of hydrogen sulphide. J. ind. Hyg. **7**, Nr 3, 113 (1925). — *Hampe, Julius*, Über Geisteskrankheiten infolge von CS_2-Vergiftung. Leipzig: Verlag Veit & Co. 1895. — *Hirschberg*, CS_2-Vergiftung. Zbl. prakt. Augenheilk. **1889**, 268 u. 138; **1886**, 49, 522. — *Hirt, L.*, Die Gasinhalationskrankheiten und die gewerblichen Vergiftungen. Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten **1882 II**, Abt. 4, 54 u. 63. — *Hermann, L.*, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin: Verlag Hirschwald 1874. — *Hermann, Ludimar*, Über die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1866**, 27. — *Hirt, L.*, Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten S. 430 u. 439; dasselbe wie im Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten **1874 II**, 4. Abt., „Die Gasinhalationskrankheiten". — *Hübner, A. H.*, Akute, tödlich verlaufene Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zbl. Neur. **38**, Nr 24, 770 (1919). — *Huguin, L.*, Contribution à l'étude de l'intoxication par le s. d. c. chez les ouvriers en caoutchouc soufflé. Thèse de Paris **1874**. — *Husemann, Th.*, Handbuch der Toxikologie **1862**. — *Jaenicke*, Akute CS_2-Vergiftung mit tödlichem Ausgang. Z. Med.beamte **1889**, 222. — *Jaffé, R.*, Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere. Berlin: Verlag Julius Springer 1931. — *Kaether, B.*, Über CS_2-Vergiftungen. Inaug.-Diss. Berlin 1886. — *Kalischer, S.*, Über CS_2-Vergiftung. Allg. med. Zentralztg **1896**, 659. — *Klieneberger, C.*, u. *C. Walter*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig: J. A. Barth 1912. — *Klumpke, Dejerine*, Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Thèse de Paris **1889**, Nr 383. — *Kranenberg, W. R. H.*, u. *H. Kessener*, H_2S- und CS_2-Vergiftungen. Zbl. Gewerbehyg. **1925**, 348. — *Kiener* u. *Engel*, Sur les altérations d'ordre hématique produites par l'action du sulfure d. c. sur l'économie. C. r. Acad. Sci. Paris **1886**. — *Kobert, Rudolf*, Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. **1906**. — *Köster, Georg*, Beitrag zur Lehre von der chronischen CS_2-Vergiftung. Arch. f. Psychiatr. **32**, 569 (1899) — Zur Lehre von der CS_2-Neuritis. Arch. f. Psychiatr. **1900**, 872 — Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen CS_2-Vergiftung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **26** (1904) — Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen CS_2-Vergiftung. Zbl. Neur. **17** (1898). — *Krahnstöver, M.*, Schädigungen der Augen durch H_2S. Zbl. Gewerbehyg. **1928**,

H. 8, 245—247. — *Kromer, N.*, Über die Veränderung des Blutfarbstoffes durch CS_2. Arch. path. Anat. u. Physiol. **145**, Folge 14, **5**, 188 (1896). — *Krönig*, Berl. klin. Wschr. **1896**, Nr 28, 632. (Mitteilung in der med. Ges. über Sektion eines CS_2-Vergifteten.) — *Krüdener, H. v.*, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, CS_2 und Filix mas. Z. Augenheilk. **1906**. — *Lop, P. A.*, u. *G. Lachaux*, Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le s. d. c. Gaz. hebdom. de Med. et de Chir. **1893**, 184. — *Laudenheimer, R.*, Die CS_2-Vergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig: Verlag Veit & Co. 1899 — Über nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern (CS_2-Vergiftung). Zbl. Neur. **17** (1898). — *Lechelle, P., L. Girot* et *A. Thévenard*, Un cas de polynévrite par inhalation de vapeurs de s. d. c. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1928**, H. 44, 1452—1456. Bericht darüber in Zbl. Hyg. **19** (1929). — *Lehmann, K. B.*, Experimentelle Studien über den Einfluß technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Teil I—VII im Arch. f. Hyg. **5**—**20** (1886—94) — Experimentelle Untersuchung über die Gewöhnung an Fabrikgase (Ammoniak, Chlor, H_2S). Arch. f. Hyg. **34**, 272 (1899). — *Lewin, L.*, Über das Verhalten der Trisulfocarbonate, der Xanthogensäure und des CS_2 im tierischen Organismus. Arch. f. Physiol. **1879**, 359 — Kurze Besprechung des Vorigen im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin **14** I, 413 (1880). — *Liebermann* u. *Seyewitz*, Ber. dtsch. chem. Ges. Berlin **24** (1891). — *Luig, B.*, Beiträge zur Schwefelkohlenstoff- und Benzolvergiftung in akuten und chronischen Versuchen. Inaug.-Diss. Würzburg 1913. Verlag E. Mönich. — *Maass, H.*, Über CS_2-Vergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1889. Verlag Otto Franke. — *Merlin, P.*, Contribution nouvelle à l'étude des polynévrites s. c. Thèse de Paris **1905**, Nr 409. — *Masson, H.*, Moyen de prévenir les accidents que développe chez les ouvriers l'inhalation du sulfure d. c. en vapeur. Gaz. Hôp. **1858**, 172 — Moyen de prévenir les accidents que développe chez les ouvriers l'inhalation du sulfure d. c. en vapeur. C. r. Acad. Sci. Paris **1858**, 683. — *Mattei, Ch.*, u. *J. Sédan*, Contribution à l'étude de l'intoxication par le s. d. c. — de l'opportunité de l'inscrire parmie les maladies professionelles prévues par la loi du 29. X. 1919. Ann. Hyg. publ. **2**, Nr 7, 385 (1924). — *Mendel*, Vorstellung eines Gummiarbeiters vor der Berl. med. Ges. Berl. klin. Wschr. **1886**, 503. — *Mutschlechner*, Über einen Fall von CS_2-Tabes. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 210. — *Nettleship*, Amblyopia and nervous depression from the vapour of CS_2 and chloride of sulfur. Brit. med. J. **1884**. 760. — *Perrin*, Anesthésie locale par le s. d. c. Gaz. Hôp. **1866**, 179. — *Pfeiffer, E.*, H_2S, seine Gefahren für Sielarbeiter. Dtsch. Vjschr. öff. Gesdh.pfl. **1904**, 306. — *Pichler, K.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten CS_2-Vergiftung. Z. Heilk. **17**, 403 (1896). — *Pigeon, L.*, Du sulfo-carbonisme professionel. Thèse de Paris **1905**, Nr 238. — *Piorry*, Intoxication par sulf. de c.; Varioloide intercurrente-Guérison. Gaz. Hôp. **1858**, 241. — *Poincaré* (*de Nancy*), In: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin **19** I, 413 (1880). — *Prodhon, E.*, Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le s. d. c. Thèse de Paris **1897**, Nr 325. — *Raymond, F.*, Des pseudo-tabes, Maladies du système nerveux. Paris, **1894**, 297 — Polynévrites d'origine sulfo-carbonée. Leçons sur les maladies du système nerveux. II. Serie **1897**, 69, Paris. — *Redaelli, P.*, Sull' anatomia patologica dell avvelenamento cronico da solfuro di carbonio. Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1925**, 133. — *Rochat, G. F.*, Schädigung der Hornhaut durch H_2S. Klin. Mbl. Augenheilk. **70** (1923). — *Rodenacker*, H_2S. der Mechanismus seiner Giftwirkung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. **4**, H. 10, 372—377 u. H. 11, 405—409 (1927) — Zum Problem der chronischen H_2S-Vergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. **4**, H. 6, 205—207 (1927) — Die Augenentzündungen der Spinner in Kunstseidefabriken. Zbl. Gewerbehyg. **1926**. — *Roeseler, P.*, Die durch Arbeiten mit CS_2

entstehenden Erkrankungen und die zu ihrer Verhütung geeigneten Maßregeln. Vjschr. gerichtl. Med. 3. F. **20**, 293 (1900). — *Roth, E.*, Kompendium der Gewerbekrankheiten. Berlin 1904, 207. — *Sapelier, E.*, Étude sur le CS_2. Thèse de Paris **1885**. — *Sidot, Th.*, Contribution par frottement observée dans le CS_2 et décomposition de ce corps par la lumière. C. r. Soc. Biol. Paris **64**, 179 (1872). — *Simon, J.*, Notiz über CS_2-Vergiftung durch Guttaperchapapier gegen Impetigo contagiosa. Gaz. Hôp. **1881**. — *Simonin (de Nancy)*, Sulf. de c. employé comme anesthésique local à la clinique chirurgic. du prof. S. Gaz. Méd. Paris 3. Serie, **37**, 138 (1866). — *Šwarz, Š.*, „Präpathologie" der CS_2-Vergiftung. Zbl. Hyg. **20** (1929). — *Schwalbe, C.*, Die experimentelle Melanämie und Melanose durch CS_2 und Kohlenoxysulfid nebst usw. Arch. f. path. Anat. **1886**, Nr 21, 486. — *Stadelmann*, Über CS_2-Vergiftung mit Krankenvorstellung. Münch. med. Wschr. **1896**, 600 — Über CS_2-Vergiftung mit Krankenvorstellung. Berl. klin. Wschr. **1896** — Über CS_2-Vergiftung mit Krankenvorstellung. Allg. med. Zentralztg **1896**, Nr 52, 626 — Über CS_2-Vergiftung mit Krankenvorstellung. Verh. Berl. med. Ges. **1896**, 175. — *Strumpf, F. L.*, Systematisches Handbuch der Arzneimittellehre **2**, 533 (1855). — *Tauss*, Bericht von 3 akuten H_2S-Todesfällen, 2 in Gerbereibetrieb, 1 in Leimfabrik. Zbl. Gewerbehyg. **1920**. — *Teleky*, Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 328, 556, 700, 702, 748, 763 (1926). — *Terrien, F.*, Deux cas d'amblyopie par le s. d. c. Paris Méd. **1920**, 317. — *Tomassia, Arrigo*, Ausführliche Besprechung von G. Gilles de la Tourette: De l'intoxication suraigue par le s. d. c. Ann. Hyg. publ. III. Serie **7** (Paris 1882). — *Treadwell, W. D.*, Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie **2**, 720 (1923). Leipzig: Deuticke. — *Uhthoff*, XIII. Congrès internationale de Médicine, Section d'ophthalmologie, Paris: Die toxische Neuritis optica. 1900. — *Vanysek, R.*, Contribution à l'étude de l'intoxication chronique par le s. d. c. Semaine Méd. **1904**, 112. — *Voitel, K.*, Über einen Fall von CS_2-Vergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. **1929**, H. 6, 55—60. — *Wauer*, Gesundheitsschädigungen in der Kunstseideindustrie. Zbl. Gewerbehyg. **1925**, 67 — Desgl., Tagung der Ges. f. Gewerbehyg., Würzburg **1925**. — *Weyl, Th.*, Handbuch der Arbeiterkrankheiten. **1908**, 215 u. 652. Jena: Verlag Gust. Fischer. — *Westberg, A.*, Beiträge zur Kenntnis der CS_2-Vergiftung. Dorpat 1891. — *Wirth, W.*, Beiträge zur Wirkung von Gasgemischen (Nitrosegase, Kohlenoxyd). Inaug.-Diss. Würzburg 1929.

Dr. *W. Weise*, Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Lichtenberg, Prinz Albertstr. 42.

Lebenslauf.

Am 23. Juli 1906 wurde ich, Karl, Gerhard, Werner Weise, als Sohn des Studienrat Paul Weise und seiner Ehefrau Friederike, geb. Nitze, in Berlin-Schöneberg geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich am Staatl. Prinz Heinrichs Gymnasium zu Berlin-Schöneberg und am Luisenstädtischen Gymnasium in Berlin, das ich Ostern 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Die ersten sechs Semester studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin. Im siebenten Semester war ich an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg i. Brsg. immatrikuliert. Im achten Semester kehrte ich nach Berlin zurück, wo ich bis zum zehnten Semester blieb. Die ärztliche Vorprüfung und das medizinische Staats-Examen legte ich in Berlin ab. Meine Ausbildung als Medizinal-Praktikant erfolgte am Hygienischen Institut der Universität Berlin, am Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Lichtenberg und am Vincenz-Krankenhaus, Lichterfelde-Ost.